FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 N° 246

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Pierre-Louis-Albert MARTIN

né le 13 Août 1927 au THEILLEMENT (Eure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 1962

ETUDE SPLENOPORTOGRAPHIQUE DES DERIVATIONS VEINEUSES AU COURS DES CIRRHOSES DU FOIE DE L'ADULTE AVEC HYPERTENSION PORTALE

(à propos de 60 observations)

Président : **Monsieur le Professeur Jean GOSSET**

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine

Membre de l'Académie de Chirurgie

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538128_0037

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Pierre-Louis-Albert MARTIN

né le 13 Août 1927 au THEILLEMENT (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le *19*

ETUDE SPLENOPORTOGRAPHIQUE DES DERIVATIONS VEINEUSES AU COURS DES CIRRHOSES DU FOIE DE L'ADULTE AVEC HYPERTENSION PORTALE

(à propos de 60 observations)

Président : **Monsieur le Professeur Jean GOSSET**

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Chirurgie

R. MAYZ
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Biochimie médicale		JAYLE (M. F.)
» »	(Prof[r] à titre personnel)	ETTORI (J.)
» »	(Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
» »	(Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	N.
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		N.
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		N.
Embryologie		GIROUD (A.)
»	(Prof[r] à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)		SÈZE (S. de)
Histologie		VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	GHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉS (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) ALAILINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

à la mémoire de mon grand-père

Monsieur le Docteur Albert MARTIN

Professeur à l'école de Médecine de ROUEN
Associé National de l'Académie de Chirurgie

pour le grand exemple qu'il m'a donné

à mes parents et à tous les miens

Je dédie ce travail.

à notre Maître

Monsieur le Professeur Jean GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine

Chirurgien de l'Hôpital SAINT-ANTOINE

Membre de l'Académie de Chirurgie

qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre très respectueuse reconnaissance.

à notre Maître

Monsieur le Docteur Jacques CAROLI

Médecin de l'hôpital SAINT-ANTOINE
Professeur au Collège de Médecine

dont l'enseignement a décidé de notre orientation médicale et qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Avec le témoignage de notre admiration fervente et de notre fidèle attachement.

à notre Maître

Monsieur le Docteur Pierre PORCHER

Membre de l'Académie Nationale de Médecine
Membre de l'Académie de Chirurgie
Electro-Radiologiste de l'Hôpital SAINT-ANTOINE

avec l'hommage de notre gratitude pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son service et sa constante sollicitude.

à nos Maîtres

Monsieur le Docteur André PARAF
Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur Jacques CHALUT
Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris

qui ont bien voulu nous guider tout au long de ce travail et auxquels nous devons toutes les Splénoportographies étudiées dans cette thèse.

à mon ami

Monsieur le Docteur Marc HIVET
Attaché de Chirurgie de l'Hôpital SAINT-ANTOINE

qui a opéré avec succès 30 des cirrhotiques de notre statistique et a bien voulu nous faire profiter de son expérience de la Chirurgie de l'Hypertension Portale.

* à tous nos Maîtres des Hôpitaux et à leurs Assistants

- EXTERNAT DES HOPITAUX DE ROUEN (I948)

Messieurs les
- Professeur P. JOUANNEAU
- Docteur J. BERTRAND
- Docteur P. CERNE et Docteur R. FLOURENS
- Docteur DECOULARE-DELAFONTAINE et Docteur J.BILLIARD
- Docteur J. DELAPORTE
- Professeur J. FLEURY

- EXTERNAT DES HOPITAUX DE RENNES

Monsieur le
- Docteur PAILHERET

- HOPITAL MILITAIRE VILLEMIN

Monsieur le
- Médecin Capitaine P. LACOLLEY

- EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS (I95I)

Messieurs les
- Professeur R. COUVELAIRE
- Professeur F. de GAUDART d'ALLAINES et Professeur J.L. LORTAT-JACOB
- Docteur J.CAROLI et Docteur R. GUTMANN
- Professeur F. COSTE
- Docteur Marcel MORIN
- Professeur R. MOREAU et Docteur M. LEGRAIN
- Docteur R. MARQUEZY
- Professeur P. LANTUEJOUL
- Professeur PASTEUR-VALLERY-RADOT et Professeur C. LAROCHE
- Professeur J. GOSSET

- INTERNAT DE L'HOPITAL DE MONTFERMEIL (Région de Paris A.I958)

Monsieur le
- Docteur Maurice ROUX

- C.E.S. DES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF (I96I)

Messieurs les
- Professeur C.DEBRAY
- Docteur P. PORCHER
- Docteur J. CAROLI

* à nos Conférenciers :

Messieurs les
- Docteurs J.DUPARC, M.HIVET, J.P. HARDOUIN, A.GRENIER.

P L A N D ' E N S E M B L E

- INTRODUCTION
- MATERIEL ET CONDITIONS D'ETUDE
- RAPPEL ANATOMIQUE
  - Le système porte-tronculaire
  - Les branches collatérales
  - Les voies anastomotiques porto-caves.
- ETUDE SPLENOPORTOGRAPHIQUE :
  - * Remarques préliminaires :
    - technique utilisée - incidents - accidents
    - les données de la manométrie splénique
    - les données morphodynamiques générales
    - critiques de la méthode
  - * Etude des dérivations veineuses proprement dites
    - Etude statistique
    - Etude analytique
    - Déductions physio-pathologiques
    - Les dérivations veineuses après anastomose porto-cave.
- CONCLUSIONS PRONOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES
- OBSERVATIONS ET ICONOGRAPHIE
- BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

L'obstacle veineux intra-hépatique constitué par certaines cirrhoses du foie détermine une hypertension dans le système porte qui inverse la direction du courant sanguin dans les collatérales veineuses et cherche à lui faire jour vers la circulation systémique par des anastomoses préexistantes. Un tel pouvoir d'adaptation du réseau veineux porte n'est possible que par l'absence de valvules à son niveau. C'est le mérite de la splénoportographie en série de permettre l'étude in vivo de l'état fonctionnel de ces dérivations, dont dépendent les indications à l'anastomose porto-cave.

Nous avons réuni dans les services de nos maîtres les Docteurs J. CAROLI et P. PORCHER, et dans celui du Docteur R. CATTAN, 60 dossiers de cirrhoses du foie de l'adulte avec hypertension portale contrôlée par la splénoportographie au cours de ces 4 dernières années, dont plus de la moitié furent opérées dans le service de notre maître le Professeur J. GOSSET.

Après quelques considérations critiques sur cette méthode d'exploration, nous nous sommes surtout attachés à une étude statistique et analytique des principales dérivations constatées, tant sur le plan anatomo-radiologique que physiopathologique, afin d'essayer d'en dégager des conclusions pronostiques et thérapeutiques.

Nous rapportons par ailleurs 5 observations choisies parmi les plus instructives et quelques documents iconographiques démonstratifs.

M A T E R I E L E T C O N D I T I O N S D ' E T U D E

Nous n'avons éliminé de notre enquête que les seuls dossiers incomplets ou dont la splénoportographie était de qualité insuffisante. Mais pour rendre à notre statistique son exacte valeur, il convient de souligner que nous n'avons recours à cet examen que chez des cirrhotiques ayant des hémorragies digestives menaçantes et capables de supporter une intervention chirurgicale.

En effet, malgré sa perfection technique, cette exploration n'est pas exempte de dangers, comme nous le verrons. Ceci explique que sur les quelques 872 splénoportographies pratiquées à l'Hôpital SAINT-ANTOINE depuis 1952, à peine 1 dossier sur 3 concerne de tels malades.

La quasi totalité d'entre eux avaient leur diagnostic établi préalablement par la clinique, la laparoscopie (avec parfois contrôle histologique) et la recherche systématique de varices oesophagiennes au transit baryté.

En outre, dans plus de la moitié des cas nous avons pu disposer d'un contrôle opératoire :

en effet :

- 30 de nos malades ont subi une anastomose porto cave termino-latérale.
- 6, une splénectomie (avec 3 fois ligature de varices oesophagiennes)
- 1, une ligature de varices oesophagiennes seule, pour hémostase.

(Signalons que depuis deux ans on ne fait plus que l'anastomose porto-cave).

Sur les 60 dossiers retenus

1) AU POINT DE VUE ETIOLOGIQUE :

* 36 concernent des cirrhoses alcooliques certaines.
* 3 " des cirrhoses biliaires cholestatiques (dont 2 avec empierrement calculeux du cholédoque).
* dans 3 autres cas :
  1 fois il s'agissait d'une cirrhose avec ictère de longue durée, chez une femme cholécystectomisée 4 ans auparavant.
  2 fois, l'état des voies biliaires n'a pas été contrôlé.
* 6 concernent des cirrhoses post-hépatiques (dont 3 avec ictère net dans les antécédents)
* 3 concernent des cirrhoses chez des musulmans originaires d'AFRIQUE DU NORD (dont 1 avec ictère)
* dans 9 autres cas de cirrhose, l'éthylisme paraît absent. Il n'y a pas d'antécédent d'ictère, et l'étiologie est inconnue.
* Notons que dans nos 60 cas, il n'y a pas d'hémochromatose. Ce fait n'est pas étonnant, car celle-ci ne s'accompagne généralement pas d'hypertension portale et en particulier pas d'hémorragie digestive.

Comme nous le verrons plus loin, l'étiologie de la cirrhose n'implique pas d'image splénoportographique particulière.

2) Les critères retenus pour faire la splénoportographie chez nos cirrhotiques, expliquent la symptomatologie de nos malades :

* 49 sur 60 avaient eu des hémorragies digestives :
  - d'abondance variable
  - le plus souvent répètées
  - sous forme d'hématémèses et de mélaenas,

2 fois de mélaenas isolés.

- 42 fois, la recherche de varices oesophagiennes était positive, ce qui souligne l'intérêt considérable de cette méthode simple.
  2 fois, elle était douteuse et avait dû être confirmée par l'oesophagoscopie.
  5 fois, elle était en défaut (mais nous pensons que la technique était défectueuse dans deux de ces cas).
- 2 fois, un ulcère gastro-duodénal associé fut découvert.
- dans de nombreux cas des transfusions de globules déplasmatisés furent nécessaires pour remonter le taux d'hématocrite et réparer l'anémie.
  10 fois, l'hémorragie dût être contrôlée par la pose d'une sonde à ballonnet de Blackmore, sur un ensemble de 8 malades. (1 seul décès).
  3 fois, une anastomose porto-cave fut faite en urgence différée et 1 fois une tentative de ligature de varices (Méthode de LINTON).

* A l'inverse, 8 malades avaient des varices oesophagiennes mais n'avaient pas saigné.

* Enfin 2 fois c'est l'existence de troubles psychiques, à type d'encéphalopathie porto-cave (avec crises de désorientation temporo-spatiale, électroencéphalogramme perturbé, hyperammoniémie chronique) qui fit poser l'indication de la splénoportographie

* Dans l'ensemble, il s'agissait de cirrhoses hépato splénomégaliques bien compensées, dont 37 n'avaient jamais eu d'ascite et 14 une ascite récessive (souvent post-hémorragique).
  La rétention de la B S P était le plus souvent très marquée.

3) AU POINT DE VUE DU CONTEXTE ANATOMO-PATHOLOGIQUE, enfin:

Il s'agit à peu près exclusivement de cirrhoses :

nodulaires (à nodules de taille très variable), à bandes de sclérose souvent grêles, et atteinte parenchymateuse modérée, avec nombreux nodules de régénération.

Avant d'étudier les résultats de l'exploration splénoportographique chez ces malades, il convient de faire un rappel anatomique faisant le point des données actuelles.

R A P P E L A N A T O M I Q U E

Le système veineux splanchnique se prête difficilement à une parfaite systématisation, en raison de son extraordinaire plasticité et des nombreuses variations anatomiques des collatérales et des voies anastomotiques avec le système Cave. Cependant un certain nombre de travaux modernes sont venus compléter dans ce domaine les descriptions classiques. Nous ne retiendrons que les données propres à faciliter l'interprétation des splénoportographies en général, et chez le cirrhotique en particulier.

Chemin faisant nous indiquerons quelques unes des constatations anatomo-radiologiques que nous avons pu relever nous-mêmes, au niveau du seul étage spléno-portal, chez nos 60 malades.

Nous étudierons successivement :

- la disposition tronculaire de l'arbre portal extra-hépatique.
- les branches collatérales de l'axe spléno-portal.
- les voies anastomotiques Porto-Caves.

I - LE SYSTEME PORTE TRONCULAIRE

* LE TRONC DE LA VEINE PORTE

Il est, dans sa partie ascendante, oblique en haut et à droite, tout entier situé à droite de la colonne vertébrale sur une spléno-portographie normale.

Sa longueur varie de 5 à 12 cm (en moyenne : 8 cm)
Son diamètre est considérable : 15 mm à l'origine ; 20 mm au niveau du hile du foie, où il se divise en deux branches horizontales, le plus souvent :

- l'une droite, courte et grosse.
- l'autre gauche, longue et moins volumineuse.

Ce tronc est formé par la réunion de 3 branches d'origine : la Splénique et les Mésentériques superieure et inférieure.

* LA VEINE SPLENIQUE

qui draine le sang de la rate et d'une partie de l'estomac, du duodénum, du pancréas et de l'épiploon ; naît de 5 à 6 branches qui sortent du hile de la rate et se réunissent progressivement en 1 seul tronc, de 10 à 12 mm de diamètre Celui-ci se dirige transversalement de gauche à droite pour s'unir presqu'à angle droit avec la Mésentérique supérieure et constituer le tronc Porte.

* LA VEINE MESENTERIQUE SUPERIEURE

qui draine le sang de l'intestin grêle et de la moitié droite du gros intestin, a, depuis les rameaux d'origine jusqu'au confluent spléno-mésaraïque, le type modal suivant (DETRIE et BAKALOUDIS) :

il est assez large (de 9 à 17 mm près de sa terminaison) en général sans branche tribulaire au-dessus du duodénum, sauf une branche à peu près constante qui va vers la droite et représente la veine gastro-épiploïque droite.

(D'autres fois celle-ci s'unit à la veine pancréatico-duodénale inférieure droite et à la veine colique supérieure droite pour former le tronc gastro-colique de HENLE).

Les branches iléales de la Mésentérique supérieure rejoignent le tronc de la veine au-dessous du bord inférieur du duodénum.

Longueur du tronc mésentérique supérieur (du confluent splénique à la ramification principale) : de 3 à 8 cm.

* QUANT A LA VEINE MESENTERIQUE INFERIEURE

qui draine la moitié gauche du gros intestin, son calibre est moindre et elle n'est souvent pas individualisée jusqu'à sa terminaison.

Elle se jette :

- dans la veine splénique, constituant un

tronc spléno-mésaraïque :

25 fois sur 50, pour ROUSSELOT
17 fois sur 50, pour CABANIE
95 fois sur 200, pour COUPPIE

Personnellement, nous avons relevé cette disposition :

19 fois sur les 30, où elle était injectée à contre-courant.

- dans la veine Mésentérique supérieure :

18 fois sur 50, pour ROUSSELOT
27 fois sur 50, pour CABANIE
91 fois sur 200, pour COUPPIE
11 fois sur 30, pour notre part

- plus rarement, dans l'angle de réunion de ces deux veines :

7 fois sur 50, pour ROUSSELOT
6 fois sur 50, pour CABANIE

- ou dans la veine Porte :

14 fois sur 200, pour COUPPIE

II - LES BRANCHES COLLATERALES

Ce sont celles qui naissent tout au long de l'axe spléno-portal qui nous intéressent, puisqu'en cas d'hypertension portale par barrage intra-hépatique, elles représentent les voies de dérivation les plus habituelles (figure I).

Ces voies se détachent :

- le plus souvent de la veine splénique
- parfois du tronc Porte
- rarement de la branche gauche de la veine Porte

A) BRANCHES COLLATERALES DE LA VEINE SPLENIQUE

Ce sont :

* Les veines gastriques courtes

Au nombre de 4 ou 5, elles drainent le sang de la partie gauche de la grande courbure gastrique, cheminent dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-splénique et se rendent

dans les veines spléniques qui émergent du hile, quelques unes dans le tronc splénique lui-même.

DOUGLASS, BAGGENSTOSS et HOLLINSHEAD ont étudié ces veines gastriques courtes sur 92 dissections :

- elles sont très difficiles à identifier et n'ont pu être trouvées dans dix cas.
- dans la majorité des cas, toutes (57 cas) ou certaines d'entre elles seulement, entrent dans la portion supérieure de la rate.

PIGACHE et WORMS ont individualisé :

1 veine polaire supérieure de la rate

distincte des vaisseaux courts, susceptibles de s'anastomoser aux veines diaphragmatiques inférieures.

* La veine gastrique postérieure descendante (de RIO BRANCO) est toujours un affluent de la veine splénique ou d'une de ses branches d'origine.

* La veine gastro-épiploïque gauche est reliée à son origine à la veine gastro-épiploïque droite, avec laquelle elle forme une large arcade veineuse qui anastomose le système de la veine splénique à celui de la Mésentérique supérieure.

Cette arcade veineuse reçoit par son bord concave des veines gastriques descendantes ou horizontales, qui viennent des deux faces de l'estomac après s'être anastomosées avec les branches de la Coronaire Stomachique, et par son bord convexe des veines épiploïques ascendantes (celles-ci sont des branches volumineuses qui naissent du grand épiploon et du colon transverse, et s'unissent en arcades dans le tablier épiploïque).

Après avoir longé la grande courbure gastrique jusque vers le milieu de la partie verticale, la veine gastro-épiploïque gauche quitte le ligament gastro-colique pour pénétrer dans la partie basse du ligament gastro-splénique et se jeter :

- soit dans la branche inférieure d'origine de

la veine splénique qu'elle paraît continuer
(plus fréquent pour COUPPIE)
- soit dans le tronc splénique lui-même
(plus fréquent pour DOUGLASS)

L'arcade épiploïque et les variations de terminaison de la veine gastro-épiploïque gauche ont surtout de l'importance dans les atteintes de la veine splénique, que nous n'avons pas à envisager ici.

* Les veines pancréatiques et duodénales

Tout le long de son trajet derrière le pancréas, la veine splénique reçoit de nombreuses veines du corps de cet organe : 5 ou 6 au moins et quelques unes du duodénum.
Les veines de la tête du pancréas et celles de la portion contigue du duodénum s'unissent parfois en un tronc commun : la veine pancréatico-duodénale gauche qui peut déboucher dans la splénique (mais plus souvent dans la mésentérique supérieure).

B) BRANCHES COLLATERALES DE LA VEINE PORTE ASCENDANTE

* La veine coronaire stomachique

elle nait près du pylore par 2 branches, remonte le long de la petite courbure, puis au voisinage du cardia, se coude fortement pour se diriger en bas, en arrière et à droite.

elle se termine de façon variable :

- dans la veine Porte (près de son origine)
  21 fois sur 50, pour ROUSSELOT
  22 fois sur 90, pour DOUGLASS
  105 fois sur 188, pour COUPPIE
  10 fois sur 54, pour notre part
- dans la veine Splénique :
  21 fois sur 50, pour ROUSSELOT
  15 fois sur 90, pour DOUGLASS
  71 fois sur 188, pour COUPPIE
  18 fois sur 54, pour notre part

- dans le confluent spléno-portal :
53 fois sur 90, pour DOUGLASS
12 fois sur 188, pour COUPPIE
26 fois sur 54, pour notre part

* La veine pylorique

nait, elle aussi, par 2 branches, et monte se jeter dans la partie moyenne de la face antérieure de la veine Porte, au-dessus de la Coronaire.

Elle peut suppléer la Coronaire Stomachique en drainant une partie du territoire gastrique de celle-ci.

* La veine pancréatico-duodénale supérieure droite

se jette dans le flanc droit de la veine Porte.

C) COLLATERALES DE LA BRANCHE GAUCHE DE LA VEINE PORTE

* La veine ombilicale

Normalement : n'est plus qu'un cordon fibreux : le ligament rond tendu de l'ombilic à la branche gauche de la veine Porte, le long du bord inférieur du ligament suspenseur du foie, puis dans le sillon longitudinal gauche.

Elle peut être perméable chez l'adulte, dans la majorité des cas au cours des cirrhoses du foie (syndrome de CRUVEILHIER BAUNGARTEN).

* Cependant il existe normalement, le long du ligament rond une veinule :

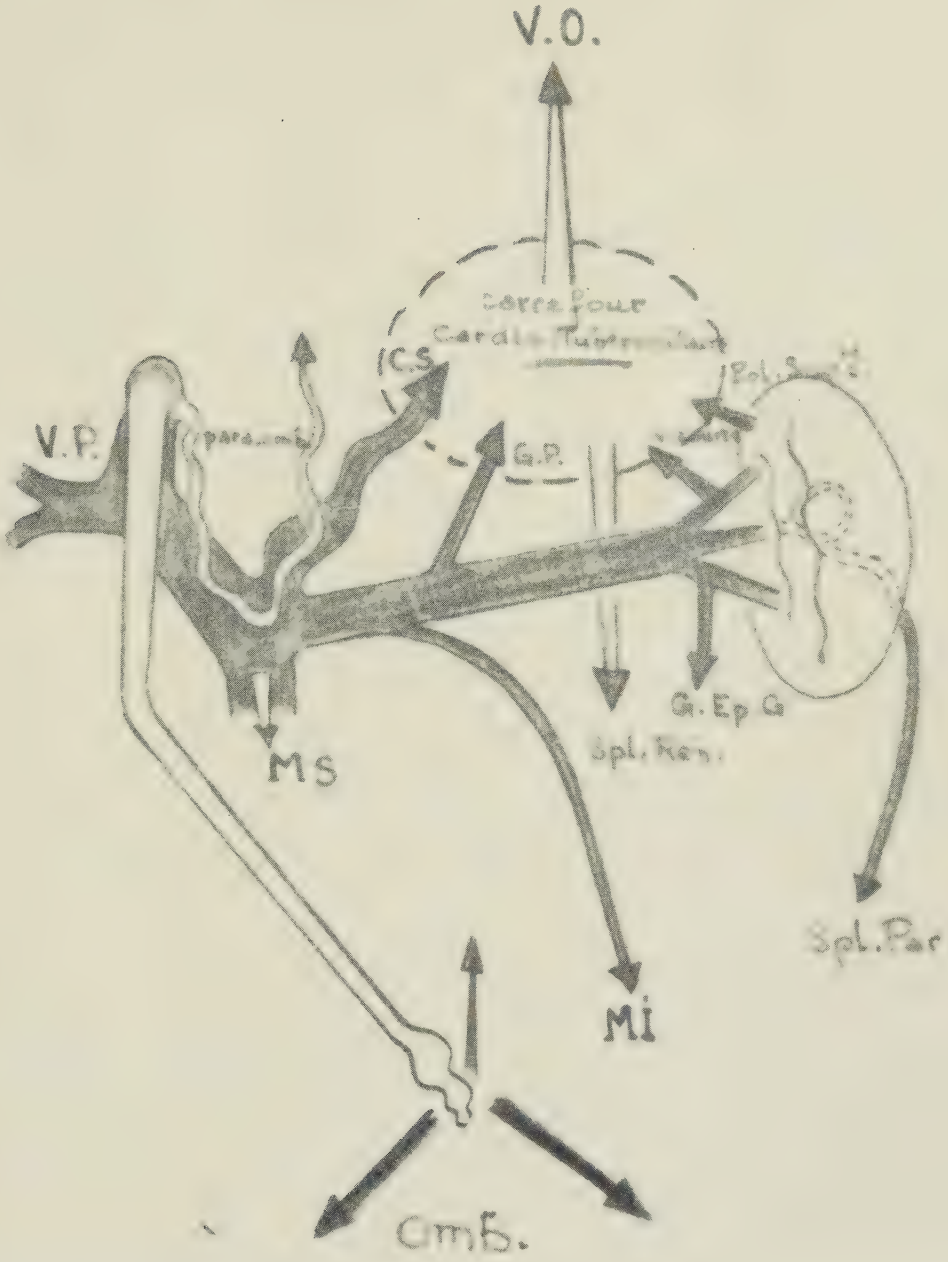
La veine para-ombilicale

allant de l'ombilic à la branche portale gauche.

* Signalons en outre une veine également foetale, faisant communiquer la branche portale gauche et la veine cave inférieure - long de 5 cm - sur le prolongement du ligament rond :

Le canal veineux d'Arantius

exceptionnellement rencontré chez l'adulte, mais vu pourtant sur des portographies post-mortem par nos maîtres CAROLI, PARAF et SCHWARTZMAN (1954).



SCHEMA N° 1 - **L'axe spléno-portal et les principales voies de dérivation.**

III - LES VOIES ANASTOMOTIQUES PORTO-CAVES

Elles sont les plus intéressantes à considérer sur le plan de l'anatomie fonctionnelle dans l'hypertension portale. Ces connexions entre la circulation portale et la circulation systémique sont connues depuis longtemps et ont fait l'objet de nombreux essais de classification. Comme l'ont fait récemment DETRIE et MARTINI, nous nous inspirerons de celle de LEARMONTH et des travaux récents de GILLOT et HUREAU. Nous décrirons ainsi ce qui nous paraît être les 5 principales voies anastomotiques et des voies accessoires : (figure II).

I) LA VOIE CARDIO-OESOPHAGIENNE

dont nous verrons plus loin et la fréquence et l'importance pronostique dans les hypertensions portales, est formée de communications directes, généralement petites, qui, par voie sous-muqueuse unissent :

- veine splénique, veines gastriques courtes, veine gastrique postérieure, veine gastrique gauche ou coronaire stomachique
- au plexus oesophagien et par son intermédiaire aux veines : azygos, petite asygos, péricardiques, bronchiques et thyroïdienne inférieure, affluents du système cave supérieur.

Varices oesophagiennes :

Au cours de l'hypertension portale, les veines sous muqueuses du bas-oesophage et du cardia se dilatent en chapelets sinueux. Ces "varices oesophagiennes" tributaires de la circulation portale, sont disposées en 3 ou 4 cordons longitudinaux venant faire saillie dans la lumière digestive. Elles remontent en général jusqu'à la crosse aortique et elles débordent souvent sur l'estomac, au niveau de la grosse tubérosité.

Elles communiquent avec la circulation Cave par l'intermédiaire des veines extra-oesophagiennes anastomosées : avec les veines du diaphragme et les azygos. Ces anastomoses avec la circulation Cave sont des canalicules de très fin calibre qui traversent les fibres entrecroisées de la musculature oesophagienne (LORTAT-JACOB et MAILLARD).

II) LES LIAISONS VEINEUSES DE LA PORTION DISTALE DU GROS INTESTIN

Les fines ramifications d'origine de la petite Mésentérique, dans la paroi rectale, s'anastomosent avec les plexus veineux pelviens. Il nait en effet des veines sur les parties postérieure et latérale de l'ampoule (à sa jonction avec la portion périnéale du rectum) allant :

- Soit au plexus sacré antérieur
- Soit directement aux veines sacrées latérales et surtout à la veine sacrée latérale inférieure (CORDIER et ROUSSEAU).

CHARPY déjà avait insisté sur la voie principale d'anastomoses qui unit l'hémorroïdale supérieure au plexus de la prostate chez l'homme et de l'utérus chez la femme.

Si l'on se souvient que toutes ces veines vont à la veine hypogastrique, il existe donc une large circulation veineuse entre le système de l'iliaque interne et les plexus veineux intra-rachidiens, recevant aussi bien la circulation intestinale que la circulation génitale, tant chez l'homme que chez la femme.

Hémorroïdes :

Les varices hémorroïdaires sont considérées comme un signe classique de l'hypertension portale et font un peu le pendant des varices oesophagiennes. En fait, tout au moins pour les varices anales, cela nous paraît être une notion très contestable.

Nous avons recherché systématiquement chez nos cirrhotiques les hémorroïdes à l'anuscope et au rectoscope (Dr NORA) pour arriver à la conclusion déjà formulée par

PIETRI, qu'elles n'étaient ni un signe obligé, ni un signe fréquent de l'hypertension portale de la cirrhose.

III) ANASTOMOSES PORTO-OMBILICALES

Elles caractérisent le syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN dont diverses variétés ont été décrites :

- dans le CRUVEILHIER-BAUMGARTEN typique : à partir des veines ombilicale ou para-ombilicales, la dérivation se fait en surface au niveau de l'ombilic (classique "tête de méduse" ombilicale, avec parfois thrill et souffle perceptibles) et s'épanouit par les veines sous-cutanées abdominales (surtout épigastriques inférieures) vers les veines iliaques et la veine cave inférieure. Il peut exister, plus rarement, un shunt ascendant rétroxyphoïdien.

AUVERT a rapporté un cas de syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN atypique chez l'enfant, où la tête de méduse ombilicale était alimentée par une veine épiploïque.

- ailleurs il s'agit de dérivations porto-ombilicales xyphoïdiennes isolées : épanouissement ascendant de varices du ligament rond empruntant les veines para-ombilicales xyphoïdienne profonde ou médiane xyphoïdienne superficielle, décrites par VILLARET, gagnant la veine cave supérieure par les mammaires internes essentiellement.

IV) ANASTOMOSES SPLENO-RENALES SPONTANEES

Depuis longtemps l'éventualité de communications anormales, échappant à toute systématisation, entre branches du système Porte (veine colique ou épiploïque, par exemple) et les veines rénales ou périrénales en particulier, voire d'anastomoses spléno-rénales directes, avait été entrevue. (KIERMAN - SCHMIDDEL - [illegible]FFIER - LEJARS - MARIAU...)

Leur caractère exceptionnel se trouve confirmé par les travaux modernes, utilisant les techniques nouvelles de préparation. Par contre GILLOT et HUREAU, étudiant spécialement les anastomoses porto-cave spontanées de la loge sous-phrénique

gauche, ont individualisé 6 fois sur une série de 15 injections et 10 fois sur 85 dissections concernant toutes catégories d'individus, une veine tubérositaire postérieure tributaire de la veine rénale gauche. Cette veine prend naissance dans la sous-muqueuse de la partie haute, accolée à la paroi de la grosse tubérosité gastrique, se dirige de gauche à droite à peu près horizontalement et change de direction au niveau du cardia pour rejoindre le tronc de la veine inférieure du pilier gauche du diaphragme, à la hauteur de la capsule surrénale gauche.

Elle s'intègre ainsi :

- d'une part dans le système veineux tubérositaire : en recevant des collatérales descendantes (pour l'oesophage postérieur, le cardia, le dôme tubérositaire) et des collatérales ascendantes (ou tubérositaires proprement dites), constantes, de gros calibre, s'anastomosant à plein canal avec la veine gastrique postérieure descendante et la veine polaire supérieure de la rate - (exceptionnellement avec les branches de la coronaire stomachique).

- d'autre part dans la circulation des veines capsulaire moyenne, rénale gauche et finalement la veine cave inférieure par l'intermédiaire de la veine inférieure du pilier gauche (le tronc anastomotique ainsi réalisé étant toujours d'un calibre assez important - 2 mm chez l'adulte sain).

Les auteurs ont appelé cette veine : "la collatérale gastrique de la veine inférieure du pilier gauche", sur le plan anatomique, et "shunt gastro-phréno-capsulo-rénal" sur le plan fonctionnel.

V) Enfin un dernier groupe complexe est représenté par

DES ANASTOMOSES PARIETALES

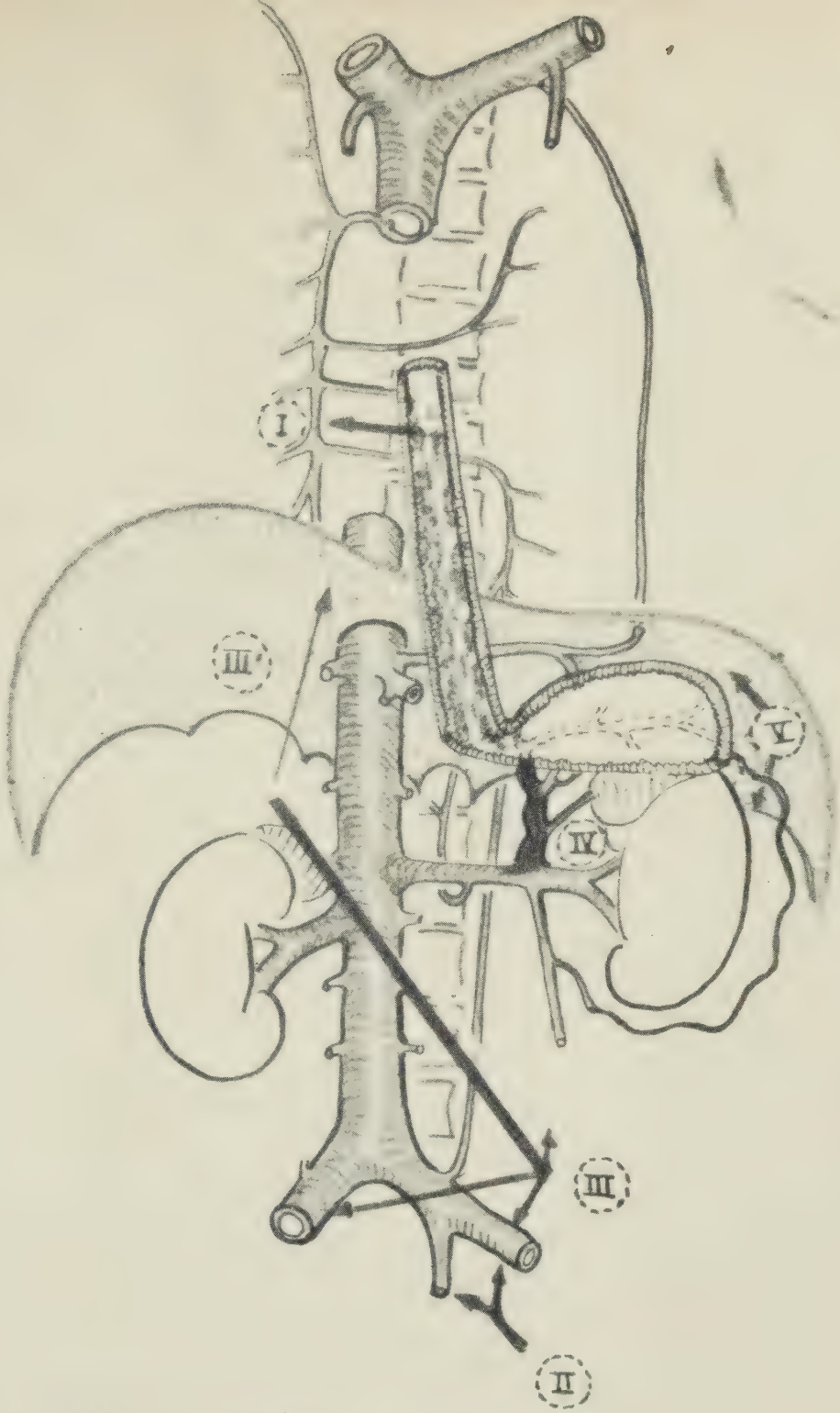
- Les plus importantes sont les veines spléno-pariétales qui peuvent former de véritables plexus dans la zone d'accolement de la rate, reliés au système AZygos par l'intermédiaire des veines intercostales, ou encore à la veine lombaire ascendante gauche ~~ou encore à la veine lombaire ascendante gauche~~ ou au canal réno-azygo-lombaire de LEJARS, par

l'intermédiaire des veines lombaires.

- Il faut en rapprocher : le groupe des veines de RETZIUS : capillaires veineux prenant leur source au niveau des accolements pariétaux de divers organes (foie - pancréas) et viscères (duodénum - colons ascendant et descendant).

... et celui des veines miscellanées : nombreux petits vaisseaux jouant un rôle secondaire dans la dérivation porto-systémique :

telles les veines du grand épiploon, surtout à la suite de coalescences inflammatoires ou post-chirurgicales (formations de TALMA) ; les veines de l'intestin grêle du mésentère, de l'épiploon gastro-hépatique et les veines du groupe décrit par SAPPEY.



EMA N°2 - On reconnait sur ce schema du système CAVE :

- d'une part : le système azygos,

: les racines de l'hémiazygos inférieure : veine lombaire ascendante
: arc réno-azygo-lombaire de Lejars

: les veines diaphragmatiques (formant, elles aussi, une anastomose cavo-cave)

: l'arcade veineuse exo-rénale de Tuffier et Lejars ...

- d'autre part : les 5 principaux groupes anastomotiques porto-caves : en particulier la voie gastro-oesophagienne et le tronc gastro-phréno-capsulo-rénal.

E T U D E

S P L E N O P O R T O G R A P H I Q U E

R E M A R Q U E S
P R E L I M I N A I R E S

I) TECHNIQUE UTILISEE - INCIDENTS - ACCIDENTS

La technique de la splénoportographie transpariétale variant selon les auteurs, nous croyons utile de préciser celle qui est couramment utilisée à l'Hôpital SAINT-ANTOINE :

- Prémédication calmante (1 ampoule SEDOL + 1 ampoule PHENERGAN) 1 heure avant l'examen
- Malade en procubitus
  (sans pneumopéritoine qui mobilise la rate)
- L'anesthésie générale n'est utilisée que chez les enfants ou les malades pusillanimes.
- Calibre de l'aiguille jamais supérieur à 15/10e, ni inférieur à 12/10e
- Le point de ponction varie naturellement avec les dimensions de la rate :
  en principe, en pleine matité splénique, sur la ligne axillaire postérieure
  sinon, dans le 9ème espace intercostal.
- Injection mécanique en 4 à 5 secondes (c'est-à-dire à une pression qui n'excède jamais 1 kg 200) de 40 cc de produit de contraste à 76 % de composé iodé (Vasurix 38).
  Il n'y a pas lieu d'augmenter la quantité de produit mais il est difficile de descendre au-dessous de ce volume si on veut obtenir des images interprêtables et une replétion suffisante du système Porte.
- Nous ne faisons pas de contrôle scopique ou graphique qui prolonge le temps de séjour de l'aiguille dans un organe friable.
  (Cependant signalons que les auteurs Sud-Américains

VARELA TUGNEES et ZERBANI, préconisent l'immobilisation de la rate par une anesthésie phrénique unilatérale).

- Pour les mêmes raisons, la prise de pression doit être rapide, dès que du sang rouge sombre s'écoule d'une manière continue au pavillon de l'aiguille (manomètre à eau).
- Il est indispensable d'utiliser un appareil seriographique à cadence suffisamment rapide (type SERIX), permettant de prendre au minimum 12 clichés répartis en 3 périodes :
  * Temps d'opacification tronculaire
  * Temps d'opacification des ramifications intra-hépatiques et des voies de dérivation.
  * Temps d'hépatographie
    (il est rarement obtenu de phlébographie sus-hépatique dans les cirrhoses)

De plus il est important de noter que le "programme" de prise de clichés variera avec les données cliniques : dans les cirrhoses il est indispensable d'avoir des clichés tardifs ou ultra-tardifs : la période hépatographique pourra s'étendre jusqu'à 30 secondes, et au-delà.

LES INCIDENTS ET ACCIDENTS

tiennent au fait que la splénoportographie est un examen aveugle par excellence.

D'une façon générale une rate de petite taille semble y prédisposer.

- Tout d'abord il existe un nombre assez important d'échecs :

dûs soit à une mauvaise position de l'aiguille dans le parenchyme splénique, soit et surtout à l'impossibilité de ponctionner les petites rates collées à la paroi ou en position ectopique. Chez le cirrhotique, la présence fréquente d'ascite (outre sa valeur péjorative dans la discussion

éventuelle d'un shunt chirurgical) crèe en elle-même une cause supplémentaire d'échec.

- Par ailleurs les fuites sous ou extra-capsulaires plus ou moins importantes sont une cause de demi-échec par alimentation insuffisante de l'arbre spléno-portal :

il est fréquent alors de noter dans les suites immédiates une douleur de l'hypochondre gauche ou à l'épaule gauche, avec réaction fébrile. Signalons d'ailleurs que chez les cirrhotiques avec ascite, même quand la splénoportographie s'est passée normalement, il est habituel dans les jours suivants que le liquide soit légèrement hémorragique.

- Quant aux accidents véritables :

* à condition naturellement de respecter les contrindications propres au malade (en particulier troubles de la crase sanguine)

* ils apparaissent, tant dans la littérature que dans la statistique de l'Hôpital SAINT-ANTOINE, peu fréquents et leur gravité est avant tout attribuable à un défaut de surveillance dans les suites immédiates de l'examen.

Les perforations d'organes creux paraissent sans grande conséquence (sous réserve d'une surveillance d'autant plus attentive et d'une antibiothérapie de sécurité).

On a signalé des perforations diaphragmatiques, des ponctions de rein, des ponctions pleuro-pulmonaires et même dans quelques cas d'hypertrophie du lobe gauche, on a obtenu une véritable portographie rétrograde par injection des rameaux Portes intra-hépatiques.

Mais les plus redoutables en définitive sont :

* la rupture de la rate, ou sa fissuration capsulaire entraînant à la longue une hémorragie en nappe qui nécessitent la splénectomie. Sur près de 900 splénoportographies pratiquées à l'Hôpital SAINT-ANTOINE, il fallut y recourir 6 fois : 3 décès sont à regretter, imputables à un défaut de surveillance. C'est assez dire qu'en aucun cas cet examen ne peut être ambulatoire et depuis que les malades qui subissent celui-ci sont obligatoirement hospitalisés sans transport

et soumis à une surveillance de tous les instants, nous n'avons plus constaté d'accidents de cet ordre

II) LES DONNEES DE LA MANOMETRIE SPLENIQUE

La prise de la pression intra-splenique (pratiquée avant l'injection du produit de contraste) est très intéressante, car elle renseigne d'emblée sur le degré de l'hypertension portale. Mais elle est sujette à des causes d'erreur :

- d'une part en raison de son caractère aveugle on ignore la situation exacte de l'aiguille dans la rate (plus ou moins proche du hile, plus ou moins sous-capsulaire).
- d'autre part, parce que l'aiguille peut intéresser un rameau artériel : on a alors un reflux plus ou moins pulsatile d'un mélange de sang artériel et veineux, ce qui enlève toute valeur au chiffre trouvé.
- intérêt enfin d'utiliser un matériel siliconé pour éviter la coagulation dans l'appareillage.

Cependant, comme a pu le contrôler la prise de tension directement intravasculaire peropératoire : dans un grand nombre de cas les chiffres de la pression intrasplénique gardent leur valeur (ils sont en général un peu supérieurs aux chiffres trouvés par prise de la tension directe dans la veine).

D'autres auteurs (BEN HAMOU et FAUVERT) ont confirmé ces chiffres par ceux obtenus par cathétérisme sus-hépatique avec sonde bloquée.

Les chiffres que nous avons trouvés chez nos cirrhotiques se situent dans l'ensemble entre 30 et 50 cm d'eau, avec un maximum de fréquence autour de 40 (au lieu de 8 à 15 cm, chiffre normal).

III) LES DONNEES MORPHODYNAMIQUES GENERALES

Les données morphodynamiques relatives à l'opacification de l'axe spléno-portal et à la traversée hépatique constituent un pralable indispensable à l'étude des dérivations veineuses.

Nous rappellerons seulement leur intérêt triple :

* Intérêt diagnostique en premier lieu :
elles affirment la perméabilité de l'axe spléno-portal, encore qu'une thrombose puisse être associée au barrage intra-hépatique (comme on peut le constater dans 10 % des autopsies de cirrhotiques - CAROLI, PARAF).
Cela s'est vérifié 5 fois sur nos 60 cas :
il s'agissait :
- 1 fois d'une thrombose partielle de la veine porte (confirmée opératoirement)
- 3 fois d'une thrombose complète de la branche droite de la veine porte (cirrhose atropho-hypertrophique)
- 1 fois d'une thrombose reperméabilisée de la veine splénique.

Par contre, deux fois fut découverte opératoirement une thrombose partielle de la veine porte, méconnue à la splénoportographie; (A l'inverse il faut se méfier d'interprêter à tort de fausses images de thromboses partielles par défaut d'injection ou superposition de gaz coliques).

* Intérêt pronostique :
degré de la dilatation spléno-portale, en fonction directe de celui de l'hypertension portale.
Qualité de l'hépatographie : chez les cirrhotiques comme chez les sujets normaux, elle est plus intense dans le lobe droit que dans le lobe gauche, mais elle est très variable selon les conditions de l'injection et surtout selon l'importance du reflux dans les collatérales.

* Intérêt chirurgical enfin, si un shunt est décidé :
pour vérifier en particulier l'intégrité du tronc porte, sa longueur, son diamètre, l'existence à son niveau de collatérales (encore

qu'une fois la splénoportographie ait été en défaut, à propos d'une volumineuse coronaire stomachique s'insérant sur le bord gauche de la veine porte, découverte seulement à l'intervention).

IV - CRITIQUES DE LA METHODE

Avant d'aborder dans le chapitre suivant les 3 ordres de problèmes que pose l'étude des dérivations veineuses proprement dites, à savoir :

- leur identification : en règle simple, avec un peu de pratique, en matière de cirrhose, mais parfois très complexe, comme le rappel anatomique qui précède a permis de s'en convaincre.
- leur fréquence
- et surtout : problème le plus important au point de vue pronostique, mais aussi le plus difficile objectivement : l'appréciation de leur débit,

il nous faut préciser les limites de la splénoportographie comme méthode d'étude.

Outre qu'elle ne fournit du système porte qu'une représentation partielle et frontale, elle crèe des conditions artificielles d'examen susceptibles de fausser l'hémodynamique portale normale.

D'autre part, les mêmes conditions d'examen ne peuvent être totalement reproduites d'un malade à l'autre, ou même à 2 examens successifs chez un même malade (à vrai dire pour le seul de nos cas où cette éventualité s'est produite, à un an d'intervalle, les résultats étaient superposables).

Enfin, nous avons constaté au moins 2 fois que la méthode pouvait être en défaut :

- dans notre cas déjà signalé de coronaire stomachique non opacifiée (alors qu'il existait des varices oesophagiennes au transit baryté).
- et une autre fois où fut découverte à l'intervention une volumineuse circulation veineuse épiploïque, méconnue à la splénoportographie.

Cependant, tout bien considéré, ces reproches sont faibles en regard des incomparables services que rend la splénoportographie. Sans doute dans un avenir plus ou moins proche sera-t-il possible d'améliorer la technique par le recours au radiocinéma (comme l'ont déjà fait L. LEGER et Ch. PROUX) ou à la télévision dont le champ est plus large, ou à la prise simultanée de clichés de profil (comme cela se pratique déjà en SUEDE et en ITALIE). Quant à l'iléoportographie complémentaire, à laquelle il est simple de recourir si besoin est, elle n'a pas d'indications particulières dans les cirrhoses.

E T U D E D E S
D E R I V A T I O N S V E I N E U S E S

I - E T U D E S T A T I S T I Q U E

Depuis l'avènement de la splénoportographie, un certain nombre d'auteurs ont insisté sur les principales dérivations veineuses rencontrées chez les cirrhotiques (en particulier L.LEGER qui fit les premières splénoportographies chez l'homme nos maîtres J. CAROLI, A. PARAF et J. CHALUT - et J. AUVERT surtout chez l'enfant - les auteurs algérois : R. BOURGEON, H. PIETRI, M. GUNTZ, R. LE GO...). On doit d'autre part aux travaux de GILLOT et HUREAU de pouvoir mieux identifier actuellement le groupe jusqu'alors imprécis des anastomoses spléno-rénales spontanées.

Ces dérivations sont par ordre de fréquence :

- les veines spléno-tubérositaires et coronaire stomachique qui se drainent essentiellement par les varices oesophagiennes.
- le reflux dans les mésentériques supérieure et inférieure.
- les veines gastro-épiploïques et spléno-pariétales
- les veines ombilicales et para-ombilicales
- les anastomoses spléno-rénales.

Nous avons indiqué leur fréquence respective sur un tableau synoptique, en conférant à chacune d'elles selon son calibre apparent une cotation arbitraire de 1 à 10. La lecture de celui-ci nous paraît suffisamment éloquente en soi pour que nous le reproduisions.

Nos chiffres confirment l'extrême fréquence des dérivations ascendantes, drainées par les varices oesophagiennes qui

représentent manifestement le courant préférentiel et l'importance de certains shunts, dont nous discuterons plus loin la valeur fonctionnelle.

N.B. : Nous avons désigné chaque dérivation par son abrévation

V.C. ----------veines courtes
G.P. ----------gastrique postérieure
C.S. ---------- coronaire stomachique
M.S. ---------- mésentérique supérieure
M.I. ---------- mésentérique inférieure
G.e.g.---------- gastro-épiploïque gauche
Spl.Par.--------- spléno-pariétales
Omb. ---------- Ombilicale
Para O. -------- para-ombilicale
Spl. Ren. ------ spléno-rénales

et avons cherché à les classer par ordre de prédominance décroissante des shunts supérieurs.

Nous avons consigné d'autre part le chiffre de pression splénique (Pr.) et l'importance des hémorragies (Hgies).

	Pr.	V.Cte	G.P.	C.S.	M.S.	M.I.	G.e.g.	Spl. Par.	Omb.	Para O.	Spl. R.	Hgies
CES.	37		1	10								++
TRO.	50			10 + 9								++
LEM.				10								++
OUB.	50	1	2	10	+	+	6					++
MAC.				10								++
BRU.				9								+
MARC.				8		+						++
COUR.	40			8								+
THE.	46			8								++
HUE.		1		8	+							+
FAY.	40		4	8						4		+
VAI.		2	3	8	+	+						+
AGA.	37			7	+	+						+
LOY.				6	±							++
TCH.			2	6	+	+						+
TIL.	40		2	6	±	±						+
SIS.	41			6				3				+
SCH.		3	6	5	±							+
POU.				5	+							++
FOU.	37		1	5	±	±	2					++
GAY.	35			4								+
ZAH.	43	1		4	+							+
TEI.			1	4	±							+
GOUD.				4								+
COR.	40	1	3	4	+	+						+
SOL.	34			4			2					0
BAL.				4						3		+
FIS.	40	3		3	+			3				+
GOR.	45		1	1								+
MIE.			2	1	+							++
PRI.	25	3										+
GUE.	22			6 + 1	+	4	2			2		0
PIE.	42			5	+	3						++
PAR.	42			3 + 2	+	5				3		+
AUF.	37	1		4	+	4	2	2				+
SAU.				4	+	4	2	2				0
MUL.	46			4	++	+						+
FLE.	48		3	4	+	4						+
CAY.	36			6			6	6				+
LAU.	41			4	±	4						0
BEA.		2		3	+	3						+
HIN.				3	++ Talma	4		1				+
BON.	40			3	+	3						+
MART.	42	1		2	+	3	2					0
CHA.	47	1	3	?	+	+	3					+
DUG.	30			3	++	+				3		+
PRI.	38	3								3		+
RUI.	23				+	+						±
HEY.	42		2	2		±	6					++
ROU.			6			10						+
M'HA.	42		4	5	±	3		8				0

CRUVEILHIER - BAUMGARTEN

LAF.			3	6		4		5	5			0
KRZ.	32			5				3	8			+
FRA.				2					10			+
SIN.				3 + 4	+	+		4	10	10		0
BRD.	33				+				10	6		0

SPLENO - RENALES

MARI.	48			6 + 4			3				5	+
BET.	40	2	5	5	+	5					5	+
BEN.			8	5		2					8	+
BOI.	50	8									10	0

STATISTIQUE GLOBALE

- Nbre de cas	Pr. moy.	V.Cte	G.P.	C.S.	M.S.	M.I.	G.e.g.	Spl.Par.	Omb.	Para O.	Spl.R.	Hgies
60	40	15	20	54	35	30	10	10	5	6 + 2	4	49

II - ETUDE ANALYTIQUE

Un certain nombre de commentaires se rapportent à l'étude analytique de chaque voie de dérivation :

* CORONAIRE STOMACHIQUE :

- C'est la dérivation de loin la plus fréquente (54 cas sur 60)
  - = exclusive dans 10 cas
  - = prédominante dans environ 30 cas.
- Elle peut atteindre un calibre considérable (12 fois), parfois même être aussi volumineuse que la veine splénique.
- Son identification ne pose en règle aucune difficulté :

  plus que son point d'abouchement
  ou son aspect, également variable
  - = tantôt flexueuse (notamment lorsqu'elle naît du confluent spléno-portal)
  - = tantôt rectiligne (notamment lorsqu'elle naît de la veine splénique)
  - = parfois bifide

  c'est son point de terminaison dans la région sous-cardiale (à gauche de D_{11} - signalée parfois par la clarté de la poche à air gastrique),
  qui permet, dans de rares cas difficiles, de la distinguer d'une gastrique postérieure ou d'une veine pylorique.

  (Nous avons en effet rencontré 3 fois une grosse collatérale de la veine porte, distincte de la coronaire stomachique mais suivant sensiblement le même trajet. Nous pensons qu'il s'agit d'une veine pylorique, à moins d'admettre une dualité de la coronaire stomachique).

* GASTRIQUE POSTERIEURE :

Moins fréquemment rencontrée (20 cas sur 60).

Elle est également bien individualisée, moins par son point d'abouchement variable sur le tronc splénique que par son trajet généralement rectiligne, ascendant, et son point de terminaison plus à gauche et en-dessous de la coronaire stomachique.

Elle est rarement d'un calibre important - à 2 exceptions près dans nos observations (dont 1 fois un calibre supérieur à celui de la coronaire stomachique).

Il est certain d'ailleurs qu'il existe un effet de balancement entre leur développement respectif, particulièrement remarquable dans un de nos cas exploré avant et après ligature de la coronaire stomachique pour hémostase.

* VEINES COURTES :

Elles ne méritent qu'une mention.

Elles sont peu fréquentes, peu nombreuses, toujours petites.

Tous ces shunts supérieurs sont précocément injectés, dès que la colonne opaque parvient à leur niveau, mais se drainent vite. A leur point de convergence, ou "carrefour cardio-tubérositaire" existe le plus souvent un "peloton intermédiaire" plexiforme d'où partent les varices oesophagiennes ascendantes et elles-mêmes pelotonnées (dans de rares cas cependant la coronaire stomachique semble se poursuivre directement par les veines oesophagiennes, sans relais tubérositaire). Quoi qu'il en soit, les varices sont de volume variable et d'opacité plus ou moins vite dégradée. Elles échappent rapidement au champ d'exploration de la splénoportographie mais leur opacification persiste habituellement jusqu'aux clichés tardifs.

* LE REFLUX DANS LA MESENTERAIQUE SUPERIEURE

est très particulier aux cirrhoses. Pour fréquent qu'il soit, il n'est vraiment net que dans un tiers des cas, débordant rarement sur les collatérales. Dans un autre tiers des cas, il est juste ébauché.

* DANS LA MESENTERIQUE INFERIEURE, au contraire :

dans plus de la moitié des cas (18 contre 12), il semble exister un véritable appel sanguin vers les anastomoses pelvi-rectales, qui échappent là encore au champ d'exploration de la splénoportographie. Il s'agit alors d'un véritable shunt plus que d'un simple reflux. Mais son calibre moyen paraît assez constant dans tous nos cas, sauf un où il était considérable. Il arrive parfois que soient également opacifiées les veines coliques gauches et l'arcade colique marginale.

Quoi qu'il en soit l'opacification des mésentériques, qui est précoce, dure généralement jusqu'à la fin de l'hépatographie ou peut même légèrement lui survivre.

* LA GASTRO-EPIPLOIQUE GAUCHE,

visible 10 fois sur 60, n'est le plus souvent opacifiée que sur une courte partie de son trajet, parfois d'aspect tortillonné, (1 seule fois nous avons noté l'arcade épiploïque en totalité). Son calibre était augmenté dans 2 cas.

* LES DERIVATIONS SPLENOPARIETALES,

observées 10 fois sur 60, sont plus difficiles à systématiser.

Il s'agit de veines d'un calibre en général volumineux, que l'on voit prendre naissance au hile splénique : elles s'en dégagent en contournant la rate soit vers le haut, soit vers le bas, soit latéralement (et en-arrière) et se perdent au niveau de la paroi le plus souvent, dans un dégradé de leur opacité. Cependant dans un de nos cas particulièrement volumineux (avec trajet plusieurs fois spiralé au niveau de l'aire splénique) on pouvait suivre très loin les multiples divisions pariétales qui se drainaient, entre autres, dans la veine lombaire ascendante gauche, et même jusqu'à la veine iliaque primitive gauche.

* Restent les 2 groupes très particuliers où la dérivation du courant porte utilise

LES VOIES ANASTOMOTIQUES PORTO-OMBILICALES ET SPLENO-RENALES, qui sont sans doute des anomalies anatomiques

persistant depuis le jeune âge.

C'est le mérite de la splénoportographie d'en avoir souligné la relative fréquence.

- Encore pour le premier groupe, convient-il de distinguer :

= les cas qui nous semblent seuls mériter la dénomination de cirrhoses de CRUVEILHIER - BAUMGARTEN (par perméabilité anormale de la veine ombilicale, pouvant atteindre un volume considérable)

= et ceux où il ne s'agit que d'une simple veine du ligament rond (veine para-ombilicale ? veine de BUROW ?...) qui, sans aller former de peloton péri-ombilical, monte directement dans le ligament falciforme pour se continuer par une veine rétro-xyphoïdienne.

* Nos 5 cas de CRUVEILHIER - BAUMGARTEN sont assez dissemblables :

- Une fois il n'est qu'ébauché : il s'agissait d'une cirrhose de LAENNEC typique réunissant à elle seule toutes les principales dérivations que nous venons d'étudier et en outre une veine ombilicale de faible calibre.
- Dans nos 4 autres cas, la dérivation ombilicale prend au contraire nettement le pas sur les autres à un degré variable. Une seule fois il n'y avait aucune autre dérivation.

Quoi qu'il en soit de la branche gauche de la veine porte jusqu'au peloton veineux péri-ombilical, les veines ombilicales ont sensiblement le même aspect incurvé (mais sans flexuosité) et le même trajet, à ceci près que deux fois elles étaient accompagnées d'une veine para-ombilicale sus-jacente (qui une fois était aussi grosse que l'ombilicale elle-même).

Mais à partir de l'ombilic, leur devenir est des plus variables :

- tantôt elles s'épanouissent en une multitude de veines superficielles flexueuses, surtout descendantes.
  (Dans ce cas, nous n'avons pas obtenu d'opacification de la veine cave inférieure).
- tantôt elles rejoignent rapidement le système cave inférieur par l'intermédiaire :
  = d'un gros shunt direct (1 fois)
  (avec opacification cave dès la 6ème seconde)
  = ou de plusieurs shunts irréguliers (2 fois)
  (Avec opacification cave plus tardive et plus diluée).

Toujours est-il que la veine ombilicale est toujours précocément opacifiée et qu'elle court-circuite la majeure partie du sang porte, comme en témoigne la mauvaise irrigation hépatique.

* Toute différente apparaît la VEINE DU LIGAMENT ROND, souvent mentionnée comme CRUVEILHIER - BAUMGARTEN ascendant, que nous avons rencontrée 6 fois.

Ses caractères sont bien particuliers et toujours identiques : elle nait également de la branche gauche de la veine porte, se dirige en serpentant d'abord en-bas et en-dedans puis devient brusquement ascendante au niveau de la ligne médiane. Elle est toujours de calibre modéré. Surtout elle n'apparaît que tardivement, au bout de plusieurs secondes, alors que la ramure portale intra-hépatique est déjà bien dessinée ou même en voie d'effacement.

Il semble d'ailleurs probable, comme PIETRI en avait incidemment soulevé l'hypothèse, qu'elle ne soit que secondairement opacifiée par le reflux dans le tronc porte du produit de contraste, qui, parvenu au foie à la faveur de l'hyperpression d'injection se heurte au barrage scléreux.

* DERIVATIONS SPLENO-RENALES :

On aborde là un sujet qui connaît un regain d'actualité. La veine de sécurité de LEJARS, dont on faisait état en particulier jusqu'alors, ne paraît plus devoir être sérieusement retenue. Actuellement on tend à admettre qu'il s'agit le plus souvent du tronc gastro-phréno-capsulo-rénal, décrit par GILLOT et HUREAU.

AUVERT chez l'enfant, LEGER et DETRIE chez l'adulte ont rencontré ce shunt en splénoportographie dans un nombre limité de cas (dont 2 ou 3 cirrhotiques).

Nous en apportons 3 nouvelles observations certaines et une variante.

Dans le cas type : le shunt est généralement bien individualisé :

- naissant, plus ou moins tardivement, au niveau du réseau veineux de la tubérosité gastrique (diversement alimenté par une polaire supérieure de la rate, une gastrique postérieure ou la coronaire stomachique), il suit un trajet descendant, vertical, paravertébral gauche, en dessinant parfois quelques sinuosités qui lui donnent un aspect spécial, grossièrement moniliforme, pour s'aboucher au bord supérieur de la veine rénale gauche.
- là, le produit de contraste est emporté vers la droite par le courant de la veine rénale qui est plus ou moins bien opacifiée mais la veine cave inférieure supra-rénale est en règle visualisée.
- quant à son calibre (et partant, l'importance présumée de son débit), il est toujours notable et peut même être considérable (l'un de nos cas est d'ailleurs le premier

signalé d'aussi gros volume chez l'adulte ; nous aurons l'occasion d'en reparler).

Mais des variantes, encore mal connues, existent : Dans un de nos cas, par exemple, le point de départ du shunt est difficile à préciser. Il n'est pas sûr même qu'il naisse de la région tubérositaire. Il semble exister là un shunt spléno-capsulo-rénal direct, recevant en outre une collatérale provenant de la partie inférieure du hile splénique.

Il est certain que ce chapitre intéressant bénéficiera des apports ultérieurs.

* PRINCIPAUX GROUPEMENTS :

Il est relativement rare de n'avoir affaire qu'à une seule dérivation, du moins à un stade évolué de l'hypertension portale. Le plus souvent plusieurs dérivations sont intéressées, à des degrés et selon un mode de groupement variables, échappant à toute systématisation.

Compte tenu de leur signification pronostique, il nous a cependant paru commode d'opposer, au moins théoriquement 2 types extrêmes :

- des shunts dits "supérieurs", qui, utilisant en particulier la coronaire stomachique, se drainent intégralement par la voie gastro-oesophagienne.
- et des shunts dits "inférieurs", qui évitent totalement cette voie.

Certes, si nous avons rencontré le 1er groupe environ 1 fois sur 3, le 2ème nous paraît être une éventualité tout-à-fait exceptionnelle à l'état pur (en-dehors de certains Cruveilhier - Baumgarten, et par extension certaines anastomoses spléno-rénales). Nous n'en avons que 2 cas, eux-mêmes contestables, car dans l'un, se résumant à un reflux net dans les mésentériques, l'hypertension portale n'était encore qu'à son début (pression : 23), dans l'autre, déjà signalé, il y

avait en fait des varices oesophagiennes. Mais la distinction vaut surtout pour tous les cas "mixtes", qui sont la majorité, et où se trouvent en compétition les deux voies attractives "supérieure" et "inférieure".

Nous verrons plus loin dans quelle mesure la symptomatologie clinique peut dépendre de la prédominance de l'une (généralement la voie supérieure) par rapport à l'autre.

III - DEDUCTIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Nous n'avons jusqu'ici entrepris que l'étude surtout descriptive des dérivations veineuses. Mais pour le clinicien le véritable problème est de pouvoir apprécier leur valeur fonctionnelle, pour tenter d'en déduire des conclusions pronostiques.

Les essais d'utilisation de substances radio-actives visant à connaître avec précision le débit de chaque shunt, outre leur complexité et leur prix de revient, se heurtent à une difficulté qui paraît insoluble : l'impossibilité d'un comptage sélectif à leur niveau (en particulier pour les veines de l'oesophage qui se superposent à la veine cave et aux cavités droites du coeur). Jusqu'à présent seule la splénoportographie est capable d'en donner une idée approximative.

Plusieurs éléments d'appréciation sont à retenir, qui ne valent que par leur confrontation :

a) Tout d'abord le chiffre de la pression splénoportale.

Mais si à priori celle-ci a toute chance d'être transmise assez fidèlement aux collatérales, l'expérience montre qu'il n'y a aucun rapport entre elle et le développement des shunts.

b) Ensuite, dès les 1ers clichés (avant même souvent que ne soient opacifiées les collatérales habituelles), la mesure comparée du diamètre de la veine splénique et de la veine porte (c'est-à-dire de l'axe veineux en amont et en aval

du courant de dérivation).

Normalement le calibre de la splénique est moindre (dans un rapport de 2 sur 3 environ). En cas de gros shunt coronaire stomachique, il tend au contraire à égaler, voire dépasser celui de la veine porte : dans ce cas, l'importance fonctionnelle du shunt, la médiocrité de l'hépatographie se sont toujours révélées d'autant plus grandes sur les clichés suivants.

c) Le calibre apparent du shunt lui-même : mais il peut aussi bien être la conséquence de la stase, surtout lorsqu'il existe de nombreuses sinuosités, (c'est le cas en particulier pour les varices oesophagiennes dont il est pratiquement impossible d'évaluer directement le débit).

La précocité et la rapidité d'injection du shunt (lues sur le chronomètre), l'intensité et la durée de son opacification ont à nos yeux plus de valeur.

d) La qualité parallèle de l'hépatographie (notamment son volume, son intensité et sa durée)

Elle varie entre 2 extrêmes :

- soit subnormale, et on peut en conclure que le courant de dérivation est faible.
- soit nulle, et tout le sang porte emprunte le courant de dérivation.

e) Enfin, dans quelques cas exceptionnels, la rapidité et l'importance du retour cave.

Bien entendu il faut tenir compte de toute fuite capsulaire éventuelle et de l'importance de la tache résiduelle splénique pour apprécier correctement ces données.

On voit en tout cas qu'elles ne sont pas entièrement subjectives et qu'avec un peu d'habitude elles permettent de

de faire une idée de l'efficacité apparente d'un shunt.

En fait, celle-ci, en pratique, doit se situer sur un double plan :

* L'efficacité vis-à-vis de l'hypertension portale elle-même. On peut dire d'emblée qu'elle est toujours négligeable, puisque même des shunts très fonctionnels ne suffisent pas à abaisser le chiffre de la tension.
* Et l'efficacité surtout vis-à-vis du risque d'hémorragies digestives :

  c'est en nous rèférant constamment aux renseignements cliniques (fréquence, abondance, type de l'hémorragie) que nous avons cherché à en établir les critères.

  Tout d'abord cependant il faut distinguer :

  - les hémorragies hautes (par rupture de varices gastro-oesophagiennes), le plus souvent extériorisées sous forme d'hématémèses, et de très loin les plus fréquentes et les plus préoccupantes.
  - et les hémorragies basses, qui sont beaucoup plus rares dans l'hypertension portale et moins bien connues.

    Notre maître CAROLI a rapporté en 1957 deux observations d'un syndrome inédit fait de mélaena par hypertension radiculaire ou tronculaire pulsatile dans le domaine de la veine mésentérique.

    Or il arrive justement parfois que lors d'une hémorragie chez un cirrhotique, la sonde intra-gastrique ne ramène pas de sang. Dès lors pourquoi ne pas admettre que ce qui est possible dans une hypertension segmentaire ne le soit pas en cas d'hypertension globale ?

    Un autre auteur a rapporté également un cas

de rupture de varices coecales.
Enfin on connaît la grande fragilité de la muqueuse rectale chez les cirrhotiques, la fréquence et la gravité particulières chez eux des ulcérations thermométriques notamment.

Malgré leur rareté, on doit avoir à l'esprit ces étiologies possibles quand on discute l'origine d'un mélaena chez un cirrhotique. Le plus souvent dans notre enquête, les mélaenas alternaient avec des hématémèses et étaient facilement rattachables à la présence de varices oesophagiennes. Deux fois seulement existaient des mélaenas à répétition isolés, correspondant précisément aux deux cas de shunts "inférieurs" discutés plus haut. Il nous est difficile d'en tirer argument, d'autant que pour le seul cas où les varices faisaient défaut, il existait des antécédents diarrhéiques infectieux récents.

Vis-à-vis des hémorragies gastro-oesophagiennes en tout cas :

- Y prédisposent au maximum les shunts supérieurs purs. Il est en effet intéressant de noter que tous nos cas (une vingtaine) ont saigné et quel que soit le volume des varices oesophagiennes. 3 fois en effet les dérivations gastro-oesophagiennes étaient minimes (et la recherche de varices au transit simple négative 2 fois). Leur responsabilité ne fait pourtant aucun doute, car seule l'anastomose porto-cave s'est révélée efficace.
  Il n'en reste pas moins que les hémorragies les plus dramatiques concernent d'énormes shunts coronaires stomachiques.

- C'est au contraire dans les shunts mixtes que se situent nos 8 cas qui n'avaient pas saigné malgré l'existence de varices oesophagiennes parfois importantes. On est donc en droit de

penser que l'existence dans ces cas de dérivations inférieures associées a joué un rôle favorable, même s'il ne doit être que transitoire. En effet tôt ou tard ces malades saigneront : il n'en est pour s'en convaincre que d'examiner plusieurs dossiers où la dérivation inférieure était nettement prédominante (en particulier ce magnifique cas de Cruveilhier - Baumgarten, avec opacification de la veine cave inférieure à la 6ème seconde. Il n'existe là encore qu'une toute petite dérivation gastro-oesophagienne, n'ayant pas permis de découvrir des varices au transit oesophagien. Néanmoins il fit à 3 reprises en l'espace de 6 mois des hémorragies avec coma hyperammoniémique (235 γ °/oo) et ne survécut pas au dernier accident).

On peut donc conclure que le seul critère d'efficacité n'est pas seulement l'absence d'hémorragies et de varices oesophagiennes au transit baryté mais l'absence de dérivation gastro-oesophagienne duement contrôlée à la splénoportographie.

Sur notre statistique nous n'en avons que 2 cas :

- l'un concerne un Cruveilhier - Baumgarten avec veine ombilicale énorme (doublée d'une assez grosse veine para-ombilicale) et opacification de la veine cave inférieure à la 10ème seconde.

- l'autre concerne cette énorme veine gastro-phréno-capsulo-rénale dont nous avons déjà parlé où la substance de contraste atteint la veine rénale à la 4ème seconde.

Dans les 2 cas, l'hépatographie est nulle et même pour le dernier : la veine porte est incomplètement dessinée. On doit cependant formuler à son égard une réserve pronostique, du fait de l'existence probable de varices gastriques.

Dans les 2 cas la rançon était l'existence de crises d'encéphalopathie porto-cave liée à l'hyperammoniémie (telle qu'elle se retrouve en outre dans les 2 autres Cruveilhier - Baumgarten à très gros shunt ombilical mais avec des varices oesophagiennes). Ce phénomène, qui est habituel au cours des anastomoses chirurgicales, souligne bien la valeur fonctionnelle de certains gros shunts spontanés (mais il est à noter que le chiffre de pression intra-splénique reste toutefois élevé).

IV - LES DERIVATIONS VEINEUSES APRES ANASTOMOSE PORTO-CAVE

Alors qu'il n'est pas possible de contrôler en post-opératoire le fonctionnement d'une anastomose spléno-rénale, on peut aisément faire une splénoportographie de contrôle en cas d'anastomose porto-cave. L'un des meilleurs critères d'efficacité du shunt chirurgical est la disparition complète des voies de dérivation précédemment décrites, avec parallèlement baisse de la pression intrasplénique (qui toutefois ne descend pas au-dessous de 20 cm).

Mais pour intéressant que soit ce contrôle splénoportographique, il ne saurait, là moins qu'ailleurs, être systématique.

Avec les progrès actuellement réalisés :

- dans la codification des indications chirurgicales
- dans la technique opératoire (notamment réduction du temps de clampage de la veine porte et de la durée de l'intervention ; anastomose large),
- dans les soins pré, per et post-opératoires,

il n'a de plus en plus que des indications d'exception : lorsqu'un doute persiste sur la perméabilité de l'anastomose à fortiori en cas de récidive hémorragique.

Cette éventualité ne s'est pas rencontrée dans notre serie de 30 anastomoses porto-caves termino-latérales.

Dans les 8 cas où il fut fait un contrôle splénoportographique :

- 7 fois l'anastomose fonctionnait bien, avec opacification de la veine cave inférieure dès les lères secondes.
- 1 fois seulement on notait une stase en amont de l'anastomose, donnant une trop belle image de l'axe splénoportal, avec ébauche d'opacification de la coronaire stomachique.

O B S E R V A T I O N S
ET
I C O N O G R A P H I E

Nous rapportons 16 observations susceptibles d'illustrer cette étude par une sélection de leurs documents splénoportographiques.

(Nous n'avons brièvement détaillé que les plus instructives).

OBSERVATION 1 (Clichés n° 1 et n° 2)

Cirrhose post-hépatitique - importantes hémorragies digestives. Anastomose porto-cave termino-latérale en urgence différée

Monsieur CLS... est un jeune marin de 23 ans en parfaite santé apparente.

- Depuis 1957 : hémorragies digestives répétées et abondantes, d'abord sous forme de méloenas et depuis Septembre 1960 sous forme d'hématémèses (responsables de vertiges - lipothymies - asthénie - ayant nécessité à chaque fois des transfusions sanguines à l'Hôpital Maritime de TOULON). Au total : une dizaine d'accidents hémorragiques. Aucun antécédent digestif notable : pas d'ictère - pas d'éthylisme. Les radiographies digestives se sont toujours révélées normales mais il existe une hépato-splénomégalie modérée avec altération nette des tests de floculation.
- Le malade est adressé dans le service du Dr CAROLI le 17.XI.60 : bon état général - apyrétique - asthénie modérée - pas de trouble digestif. Le foie déborde à peine le rebord costal (hauteur : 13 cm sur la ligne mamelonnaire). La rate est palpable (2 à 3 travers de doigt). Pas d'ascite ni de circulation collatérale.
  Le reste de l'examen est négatif sauf un souffle systolique endo-apexien (vraisemblablement anorganique).
  Anémie modérée - Hématocrite ≑ 38 % - Taux de Prothrombine ≑ 80 % - Bilan hépatique subnormal - BSP ≑ 6,5 - 0 %.
  Laparoscopie : Foie "pomme de terre" de cirrhose post-hépatitique typique avec de gros nodules de régénération de la taille d'une prune sur les deux lobes, aussi bien sur la face supérieure qu'inférieure. La couleur est claire, homogène - pas de capsulite. La vésicule est normale.
  A noter surtout sur le lobe gauche de petites vésicules claires, signant probablement une phase pré-exsudative.

La rate n'a pas été vue.

Le transit oeso-gastro-duodénal révèle de grosses varices oesophagiennes.

A la splénoportographie :

- Pression splénique = 37
- Splénomégalie
- Axe spléno-portal libre avec grosse veine splénique coudée.
- Mauvaise hépatographie.
- La majeure partie du courant porte paraît dérivée par une énorme veine coronaire stomachique flexueuse directement ascendante vers l'oesophage et accessoirement une veine gastrique postérieure (Cliché n° 1 à la 9ème seconde).

- Le 30.XI.60 : Selle mélanique, sans autre signe.
- Le 3.XII.60 : A nouveau selle mélanique assez abondante
  Dans l'après-midi : l'existence d'un malaise, avec pâleur, asthénie et d'un hématocrite à 22 %, fait poser en urgence malgré l'absence d'hématémèse et de chute tensionnelle une sonde de Blakemore (qui ramène du sang).
  Traitement médical : 3 transfusions de sang déplasmatisé (750 cl)
  + 10 u. post-hypophyse
  + 1 flacon glucosé + atropine + phénergan
  + V_{it}. K_1
  + 3 g. Néomycine par la sonde.
- Le 4.XII.60 : L'aspiration par la sonde ne ramène plus de sang - Plus de méloena - Hématocrite = 32 %
  Transfusion de 2 nouveaux flacons de globules déplasmatisés.
- Le 5.XII.60 : La tension artérielle se maintient - Hématocrite = 38 %
  Ammoniémie = 86 γ
  Volume sanguin = 5.150 cc au lieu de 4.700 cc.

Volume plasmatique = 3.400 cc au lieu de 2.850 cc.
On décide l'intervention le jour même car l'hémorragie reprend dès que l'on essaie de dégonfler le ballonnet de la sonde.

Compte-rendu opératoire (Dr MIVET) :

Grande incision abdomino-thoracique droite.
Pas d'ascite dans le ventre
Le foie est à peine hypertrophique : sa surface est très irrégulière du fait de l'existence de nombreux nodules de régénération qui lui donnent par endroits un aspect presque angiomateux.
Il n'existe pas de dilatation importante des veines de l'épiploon.
Les voies biliaires sont normales.
Anastomose porto-cave termino-latérale
(avec surjet postérieur
(points séparés antérieurs
il a été lié une veine sous-hépatique inférieure qui se rend au lobe caudé qui est ici peu hypertrophié.
Mise en place d'une sonde d'aspiration gastrique trans pariétale. 1 drain sous-hépatique aspiratif. 1 drain pleural au bocal. Intervention : 2 H 30 - Perte de sang = 600 g.

Biopsie du foie : Cirrhose annulaire, à bandes minces, sans extension de la sclérose au parenchyme qui apparaît sensiblement normal, à peine adénomateux dans de grands nodules. Il existe par contre dans les bandes scléreuses des dilatations vasculaires nombreuses et très importantes en rapport avec le syndrome d'hypertension portale.

Les suites opératoires ont été troublées par une thrombophlébite du membre inférieur droit, une péricardite, une réaction pleurale gauche (traitées par anticoagulants et Cortancyl , des troubles du rythme (salves d'extrasystoles - corrigés par la Quinidine) - Tout est rentré finalement dans l'ordre - Une poussée

d'hyperammoniémie à 184 γ le lendemain de l'intervention a été rapidement résolutive.
Les varices oesophagiennes ont pratiquement disparu
Un contrôle splénoportographique fait six semaines après l'intervention (Cliché n° 2 à la 2ème seconde) montre une importante diminution et une translation vers la droite du shunt coronaire stomachique.
Perméabilité de l'anastomose porto-cave qui semble assez étroite. Diminution nette du volume de la rate.

N°1

N°2

OBSERVATION 2 (Clichés n° 3 et n° 4)

Madame TRO... 54 ans

Cirrhose alcoolique hypertrophique - Importantes hémorragies digestives.

Pression splénique = 50

Grosse veine splénique - Veine porte normale - Hépatographie médiocre - Dérivation par 2 grosses veines s'abouchant au pied de la veine porte dont on ne saurait dire s'il s'agit d'une dualité de la coronaire stomachique ou de son association à une veine pylorique (Cliché n° 3 à la 3ème seconde).

Enormes varices oesophagiennes (Cliché n° 4 à la 6ème seconde).

Anastomose porto-cave termino-latérale (Dr HIVERT) - Suites simples.

Varices oesophagiennes disparues sur le cliché de contrôle 6 semaines après l'intervention.

N°3

N°4

OBSERVATION 3 (Clichés n° 5 et n° 6)

Monsieur MAC... 63 ans

Cirrhose alcoolique (cirrhose peu mutilante - Foie de taille normale, à surface lisse) - Importantes hémorragies digestives.

- 1ère splénoportographie sous sonde de Blakemore le 8.IV.60 (Cliché n° 5).
  Enorme dérivation par une veine coronaire stomachique vers des varices oesophagiennes.
  Veine porte horizontale, non rectiligne et dont l'opacification n'est pas parfaitement homogène.
- Intervention en urgence différée le 9.IV.60 (Dr HIVET)
  Découverte d'une thrombose de la face postéro-externe de la veine porte dans la région pédiculaire.
  Ligature de la veine coronaire stomachique.
  Celle-ci s'avère rapidement inefficace car l'hémorragie récidive 2 semaines après l'intervention.
- 2ème splénoportographie sous sonde de Blakemore le 26.IV.60 - (Cliché n° 6):
  Extraordinaire développement (en l'espace de 17 jours) de plusieurs voies de dérivation supérieures splénotubérositaires.

N°5

N°6

OBSERVATION 4 (Cliché n° 7)

Cirrhose alcoolique évolutive. Importantes hémorragies digestives récidivantes, sans varices oesophagiennes. Anastomose porto-cave termino-latérale. Fibrinolyse non mortelle. Pas de récidive hémorragique.

Madame GOR... 48 ans (malade du Docteur VIGUIE)

- Intoxication éthylique.
  Hystérectomie + radiothérapie en 1948
  1ère hématémèse en 1955.
  Ictère fébrile durant 15 jours en 1957.
  Hématémèses abondantes à 3 reprises en 1959 (Hospitalisée à l'Hôpital d'ARGENTEUIL).
- 1ère hospitalisation dans le service du Pr GOSSET le 7.XII.59 pour splénoportographie.
  * Etat général médiocre
    Foie débordant de 3 travers de doigt - Rate palpable. Discrète circulation collatérale de part et d'autre de la cicatrice. Pas d'ascite ni d'oedème des membres inférieurs.
  * Hémogramme : 3.940.000 G.R. - 6.600 G.B. -
    Prothrombine = 50 %
    Tests hépatiques perturbés :
    (Mac Lagan.....15 U.V.
    (Cros.....1,20 ml
    (Hanger.....++++
    (Kunkel Phénol.....10 U.V.
    (Red Colloïdal..... +++++
    Bilirubinémie = 13 mg
    Protides totaux = 79,5 g. - Sérine = 36,5 -
    Globulines = 43 - BSP = 68 % - 19 %
  * Ponction-biopsie du foie : Cirrhose évolutive, inflammatoire, avec nodules de régénération - Pas de stase biliaire.
    (aspect en faveur d'un processus d'origine éthylique).

Transit oeso-gastro-duodénal = pas de varices oesophagiennes. Ce que confirme la splénoportographie (9.XII.59) :

Pression intra-splénique = 42 cm
Splénomégalie modérée
Axe spléno-portal faiblement dilaté, libre.
Minimes coronaire stomachique
et gastrique postérieure -
Brièveté du tronc porte.

On décide de surseoir à l'anastomose porto-cave.

- Mais les hémorragies récidivent et s'aggravent en 1960 (nécessitant de nombreuses transfusions).
Une amélioration clinique et biologique ayant été obtenue grâce à un traitement prolongé par le Cortancyl, on est amené à envisager à nouveau l'intervention, après une nouvelle splénoportographie (le 26.XI.60) :

Pression = 45 - Même aspect splénoportographique.
(cliché n° 7 à la 4ème seconde).

- Intervention le 8.XII.60 (D_r HIVET) - chez une malade n'ayant pas saigné depuis un mois:

Grande incision abdomino-thoracique droite avec résection de la 9ème côte. Par l'incision abdominale on ne peut absolument pas pénétrer dans le péritoine libre car il existe des adhérences considérables dans la région sous-hépatique.

Après thoracotomie, on se rend compte que le poumon droit est symphysé au niveau de son lobe inférieur, on incise ensuite le diaphragme et l'on se rend compte à ce moment que le foie colle intimement au diaphragme et ce n'est qu'en passant sous la capsule du foie qui reste adhérente au diaphragme qu'on pourra pénétrer dans la loge sous-hépatique après avoir libéré pratiquement tout le lobe droit. Cette libération est assez hémorragique, mais finalement des champs de sérum chaud font l'hémostase.

Dans la loge sous-hépatique on reconnaît d'abord la vésicule qui est flasque et ne paraît pas contenir de calculs, puis la veine cave inférieure qui est dilatée, de la taille d'un 5ème doigt, puis finalement après bien des peines on pourra disséquer la veine porte.

Il n'est absolument pas possible étant donnée l'importance des adhérences d'explorer le reste de la cavité abdominale, notamment l'estomac et la rate.

La veine porte est libérée très haut jusqu'au niveau de ses branches de bifurcation où elle sera liée puis après excision d'une pastille à la face antérieure de la veine cave on pratiquera une anastomose porto-cave termino-latérale avec un surjet postérieur et points séparés en avant.

Il faut signaler qu'il n'a pas été lié de veine coronaire stomachique à la base de la veine porte, que cette dernière a environ 15 mm de diamètre, mais surtout que ses parois sont très friables, beaucoup plus que dans les autres cas, ce qui fait penser qu'il ne s'agit pas vraiment d'une veine porte de "lutte".

On referme rapidement la paroi car il se produit un saignement massif incontrôlable au niveau du parenchyme hépatique alors qu'au niveau du tissu cellulaire sous-cutané il n'existe pas d'hémorragie.

Le Docteur VERGOZ qui a fait différents prélèvements de sang au cours de l'intervention signale alors qu'il existe une fibrinolyse indiscutable. Mise en place lors de la fermeture de deux petits tubes de polythène aspiratif.

La malade est remise dans son lit entièrement réveillée, consciente, saignant à flot par les tubes aspiratifs, et finalement l'hémorragie s'arrêtera spontanément 3 heures après l'intervention. Durée de l'intervention : 3 heures. Perte de sang per-opératoire = 3,5 litres. Perte de sang entre le début de la fibrinolyse et son arrêt ± 3 litres. Etant données l'existence d'une symphyse pleurale d'un côté, d'une périviscérite de l'autre, on mettra la malade

systématiquement à un traitement antituberculeux.

Nouvelle ponction-biopsie = Cirrhose inflammatoire évolutive avec importante stase portale et lésions dégénératives.

- Les suites opératoires ont été simples (à part une suppuration de paroi).
  Contrôle splénoportographique 3 semaines après l'intervention :
  Pression = 30 - bon fonctionnement de l'anastomose
  Ammo. émie = normale - BSP = 21 - 10 %.
  La malade n'a pas resaigné depuis l'intervention.

Cette observation est intéressante à 3 points de vue :

* L'aspect histologique ("cirrhose subaiguë maligne" Dr CAROLI), à la limite chirurgicale.
* L'absence de varices oesophagiennes qui suggère un saignement en nappe, diffus, de la muqueuse gastro-oesophagienne.
* L'existence d'une fibrinolyse qui nécessitera une réanimation intensive (Dr BONNET - Anesthésie : Dr GUILLET) mais ne compromit pas les suites opératoires.

OBSERVATION 5 (Cliché n° 8)

Monsieur TIS... 60 ans

Cirrhose alcoolique - Hémorragies digestives - Varices oesophagiennes - Pression splénique + 40

Dérivations à prédominance supérieure (Coronaire stomachique gastrique postérieure - veines courtes), avec important peloton tubérositaire. Image ovalaire, constante sur toute la sériographie, semblant s'implanter sur le bord supérieur de la veine porte, et qui correspondait à une thrombose partielle, mobilisée lors de l'intervention.

Anastomose porto-cave termino-latérale (Dr HIVET) - Suites opératoires simples. Contrôle splénoportographique 12 jours après l'intervention - Pression = 26 - Bon fonctionnement de l'anastomose.

N°7

N°8

OBSERVATION 6 (Clichés n° 9 et n° 10)

Cirrhose biliaire cholestatique avec empierrement du cholédoque. Hypertension portale sans hémorragie digestive - Shunt porto-cave prophylactique et désobstruction biliaire combinés.

Madame M'ha..., Marocaine de 48 ans - hospitalisée le 1.X.60 dans le service du Dr CAROLI:

- Antécédents, secondairement connus, de crises douloureuses de l'hypochondre droit depuis 1957 - Ictère chronique intermittent, avec épisodes de type angiocholitique, prurit et vomissements bilieux, depuis Mai 1959.

Importante hépato-splénomégalie (4 travers de doigt), sans ascite ni circulation collatérale.

Cicatrice abdominale (médiane sus-ombilicale), sans compte-rendu opératoire.

Grosses varices oesophagiennes. Morphologie gastro-duodénale normale.

En laparoscopie : (Foie vert, assez clair, à bord mince
(Signes d'hypertension portale
(Vésicule blanchâtre, épaissie, à
(paroi difficile à déprimer, sans
(signes actuels d'inflammation.

Cholestérol = 2 g - Bilirubinémie augmentée - tests de floculation perturbés - Protides totaux = 69 g - Sérine = 33 g - Globulines = 36 g.

Epuration de la BSP de type plutôt mécanique, avec pente P^2 horizontale.

Séquestration hépatique considérable du rose bengale marqué (c'est sur cette épreuve que le diagnostic fut établi, avant que l'on ait pu interroger cette malade dans son dialecte)

- La splénoportographie est intéressante à plusieurs égards :

* Pression intra-splénique = 42

* Splénomégalie considérable (responsable d'une incurvation de la veine splénique)
* Axe spléno-portal libre mais l'aspect effilé du tronc porte laisse prévoir une pédiculite surajoutée.
* Hépatographie presque nulle.
* Dérivations par des shunts "mixtes" :
  - Coronaire stomachique et gastrique postérieur, de moyen calibre, opacifiés de la 3ème à la 13ème seconde, formant un peloton tubérositaire auquel succède une grosse veine oesophagienne ascendante.
  - Très discret reflux dans les mésentériques, par contre arcade épiploïque dessinée en totalité, surtout importante voie de dérivation spléno-pariétale, formant des spirales dans le hile splénique, s'évacuant, entre autres, vers la veine lombaire ascendante (Cliché n° 9 à la 11ème seconde) et vers la veine iliaque gauche (Cliché n° 10, à la 14ème seconde).

- Intervention le 21.XII.60 - (Dr HIVET)

Grande voie abdomino-thoracique droite, avec résection de la 9ème côte. Nombreuses adhérences dans la région épigastrique - Pas d'ascite - Varices du grand épiploon très dilatées.

Foie volumineux, à surface lisse, de coloration vert foncée typiquement rétentionnelle.

Vésicule énorme, érectile, ne contenant pas de calcul

Cholédoque énorme (2 pouces), encombré de nombreux calculs.

La veine porte (de la grosseur d'un index) est liée haut dans le hile - Sa paroi est épaissie, un peu fibreuse.

Résection de gros ganglions occupant l'hiatus de Winslow.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Après contrôle cholangiographique, cholédocotomie transversale sus-duodénale qui permet de retirer une vingtaine de calculs dont certains de la taille d'une noix. Sphinctérotomie par voie rétrograde - Drain de Volker Fermeture du cholédoque en 2 plans - Cholécystectomie rétrograde.

- Biopsie hépatique : Cirrhose importante, à bandes assez larges isolant des nodules de petite taille. Infiltration inflammatoire importante - Altération modérée des hépatocytes - Ictère tissulaire peu important en grains intra-cytoplasmiques.
- Suites opératoires simples :
  La malade a rapidement déjauni (pas de calcul restant à la cholangiographie par le drain). Diminution de la splénomégalie. Disparition des varices oesophagiennes. Contrôle splénoportographique satisfaisant.

OBSERVATION 7 (Cliché n° 11 à la 4ème seconde)

Monsieur ROU... 51 ans -

Cirrhose alcoolique - Hémorragies digestives - Varices oesophagiennes - Grosse fuite splénique - Dérivation "supérieure" par une veine gastrique postérieure et surtout "inférieure" par une énorme veine mésentérique inférieure - Tronc d'abouchement commun aux 2 mésentériques.

OBSERVATION 8 (Cliché n° 12 à la 4ème seconde)

Monsieur LAF... 48 ans

Cirrhose de Laënnec - Varices oesophagiennes - Pas d'hémorragie digestive. Fuite splénique - Type même de shunt "mixte" : compétition entre dérivation gastro-oesophagienne (par une coronaire stomachique et une gastrique postérieure) et dérivations inférieures (par une veine ombilicale de faible calibre, petit reflux mésentérique supérieur, la mésentérique inférieure et une veine spléno pariétale).

Ce malade réunit donc les principales dérivations rencontrées au cours des cirrhoses et ce cliché a la valeur d'un schéma - ébauche de Cruveilhier-Baumgarten.

N° 11

N°12

OBSERVATION 9 (Clichés n° 13 et n° 14)

Cirrhose de Cruveilhier - Baumgarten d'origine alcoolique.
Comas hyperammoniémiques à rechutes (post-hémorragiques)
Décédé.

Monsieur FRA... 57 ans - Ethylisme chronique depuis 40 ans
Altération de l'état général et troubles digestifs depuis 1955.

- 1ère hématémèse de moyenne abondance le 21.XI.57, avec coma transitoire, fièvre à 40°.

Hospitalisé dans le service du Dr CAROLI :

- malade pâle, subictérique.
- Météorisme abdominal, avec énorme veine variqueuse péri-ombilicale et circulation collatérale sur les parois latérales de l'abdomen.
- Hépatomégalie débordant de 2 travers de doigt.
- Rate non perçue.
- Pas d'ascite ni d'oedème des membres inférieurs.

- Hémogramme = 3.410.000 G.R. - 4.300 G.B. - Hématocrite = 29 %.
- Tests de floculation perturbés.
- Hypoprotidémie, avec élévation des globulines aux dépens des albumines.
- Retard à l'élimination de la BSP (87 % à 45')
  Discret diabète.

- 4 perfusions d'hématies déplasmatisées ont corrigé l'anémie post-hémorragique et remonté l'hématocrite à 41 %.
- Des perfusions I.V. de sérum glucosé (et sans doute le jeûne forcé) ont tiré le malade du coma.
- L'antibiothérapie associée a eu rapidement raison de la fièvre

- Pas de varices oesophagiennes ni de lésion organique gastro-duodénale.

- Le 31.XII.57 : Le malade fait à nouveau un coma transitoire et est hospitalisé à l'Hôpital LARIBOISIERE.
- Le 10.II.58 : Il est à nouveau hospitalisé dans le service du Dr CAROLI pour un coma peu profond, durant 24 H. Le foie n'est pas palpable - Ammoniémie = 235 γ % Hémogramme = 3.665.000 G.R. - 5.200 G.B. - Hématocrite = = 36 %.

Aggravation des tests hépatiques et de la rétention de la BSP.

Laparoscopie : Très petit foie nodulaire (à petits nodules), de couleur rose pâle.

Enorme varice de la taille d'une anse grêle, cheminant sous la paroi dans l'épaisseur du ligament rond avec au voisinage de l'ombilic 2 énormes ectasies veineuses en cupule.

Ponction biopsie du foie : Fibrose très serrée, non inflammatoire. Petits îlots de parenchyme aux cellules lésées.

En splénoportographie : Enorme veine ombilicale se poursuivant à plein canal après l'ectasie ombilicale par une grosse veine sous-cutanée abdominale droite qui se draine dès la 6ème seconde dans la veine cave inférieure rapidement opacifiée en totalité.

* Il existe en outre une petite veine coronaire stomachique filant en serpentant vers l'oesophage opacifiée de la 2ème à la 6ème seconde.
* Hépatographie presque nulle

(Clichés n° 13 à la 5ème seconde - n° 14 à la 10ème sec.)

Epreuve d'hyperammoniémie provoquée :

- Taux élevé à jeun
- Absence d'élévation après repas riche en protides.

Le malade est mis à un régime hypoprotidique, associé à une thérapeutique antiseptique intestinale.

- Rentré chez lui sur son insistance, le malade fait quelques jours après un méloena et un accès d'agitation

motivant sa réhospitalisation.

A son entrée dans le service le 17.III.58, il est subcomateux, avec poussée fébrile à 39° - subictère - trémulations - hypertonie plastique avec roue dentée - Anémie à 2.710.000.

Les troubles neurologiques régressent lentement, mais le malade reste désorienté puis développe une escarre fessière monstrueuse - On élargit sa ration protidique à 50 g par jour, mais le malade fait une nouvelle poussée d'hyperammoniémie à 230 γ

Le 28.IV.60 : Somnolence - Ictère - Petite hématémèse.

Le coma s'installe et le malade décède le lendemain.

A l'autopsie : (Pas d'ascite
(Foie atrophique granite en surface
(Rate légèrement augmentée.
(Veine ombilicale perméable.

N°13

N°14

OBSERVATION 10 (Clichés n° 15 et n° 16)

Monsieur BRO... 43 ans

Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, d'origine alcoolique, avec hypersplénisme, accidents d'hyperammoniémie - Pas d'hémorragie digestive ni de varices oesophagiennes.
Pression intra-splénique = 33.
Grosse veine splénique - Grosse veine porte.
Enorme shunt ombilical, doublé d'une veine para-ombilicale d'un diamètre trois fois moindre (Cliché n° 15 à la 4ème seconde), s'épanouissant dans le pelvis en de nombreuses veines descendantes tortueuses et opacifiant ensuite faiblement la veine cave inférieure (Cliché n° 16 à la 10ème seconde). Ce shunt paraît donc utile puisqu'il a empêché la formation de toute dérivation gastro-oesophagienne et qu'il a notablement maintenu la pression portale à un niveau faible.

N°15

N°16

OBSERVATION 11 (Clichés n° 17 et n° 18)

Monsieur SIN... 43 ans

Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, d'origine alcoolique. Troubles psychiques (agitation psycho-motrice avec tremblement, insomnie - sans désorientation temporo-spatiale- Hyperammoniémie = 160 γ - Altérations diffuses du tracé électro-encéphalographique).
ESP = 90 - 60 % - Pas d'hémorragie digestive ni de varices oesophagiennes notables.
Grosse veine splénique. Grosse veine porte longue et rectiligne

Dérivation par :

- une veine coronaire stomachique, aboutissant à un peloton tubérositaire.
- et surtout une grosse veine ombilicale, rapidement doublée d'une veine para-ombilicale d'un diamètre égal qui s'enroulent l'une sur l'autre (Cliché n° 17 à la 5ème seconde), se dirigeant ensuite vers la paroi abdominale où elles se résolvent en de nombreux réseaux descendants très tortillés (Cliché n° 18 à la 14ème seconde).

L'opacification de la veine cave inférieure n'est pas visible.

N°17

N°18

OBSERVATION 12 (Cliché n° 19)

Monsieur PAR... 56 ans - Cirrhose alcoolique atrophique

Hématémèse de moyenne abondance en Mars 1960 - Ammoniémie = = 90 γ

Mauvaises fonctions hépatiques - Varices oesophagiennes modérées.

Splénoportographie : Pression intra-splénique = 42.

Axe spléno-portal peu dilaté.

Dérivation de moyenne importance par :

* la coronaire stomachique
* la mésentérique inférieure (avec opacification de l'arcade colique marginale)
* enfin une veine para-ombilicale, peu fonctionnelle (s'injectant lentement de la 2ème à la 15ème seconde) et qui est pratiquement la seule dérivation persistant au temps d'hépatographie sur le cliché n° 19 (à la 12ème seconde).

La décision opératoire ne paraissant pas impérieuse on surseoit à l'intervention.

Mais en Juillet 1960 : aggravation soudaine, poussée ictéro-ascitique et hémorragie terminale. Exitus malgré sonde de Blakemore et transfusions.

A la vérification : Foie atrophique, nodulaire, pâle.

Tout le tractus digestif supérieur est le siège d'éléments purpuriques et d'exulcérations, y compris au niveau des varices, ce qui laisse supposer un saignement diffus.

OBSERVATION 13 (Cliché n° 20)

Madame BET... (malade du Dr CHAMPEAU)

Hémorragies digestives chez une éthylique sans hépato-splénomégalie - Varices oesophagiennes - Pression intra-splénique ≠ = 40.

Rate peu dilatée - Axe spléno-portal normal.

Dérivation par : - la mésentérique inférieure d'une part
- la coronaire stomachique, la gastrique postérieure et accessoirement les veines courtes d'autre part, formant un peloton tubérositaire qui se draine par une veine de Gillot opacifiant largement la veine rénale gauche (mais non la veine cave inférieure) et néanmoins par quelques varices oesophagiennes.

A noter l'amputation d'une branche porte intra-hépatique du lobe droit.

Nº 19.

Nº 20

OBSERVATION 14 (Clichés n° 21 et n° 22)

Monsieur BEN... 41 ans -

Cirrhose alcoolique hypertrophique.

Hémorragies digestives - Varices oesophagiennes modérées

Pression intra-splénique = 40.

Grosse flaque splénique.

Mauvaise hépatographie par insuffisance d'opacification de la veine porte.

Petit shunt mésentérique inférieur, mais importantes dérivations coronaire stomachique et surtout gastrique postérieure, formant un gros peloton variqueux tubérositaire (Cliché n° 21 à la 3ème seconde), qui se draine là encore par des varices oesophagiennes et un gros tronc gastro-phréno-capsulo-rénal de calibre irrégulier (bien visible sur le clinhé n° 22 à la 6ème seconde).

La veine rénale gauche et la veine cave inférieure ne sont pas opacifiées.

L'efficacité de cette anastomose spléno-rénale spontanée étant insuffisante, le malade fut opéré : anastomose porto-cave termino-latérale (Dr HIVET) - Suites simples.

N°21

N°22

OBSERVATION 15 (Cliché n° 23)

Cirrhose alcoolique atrophique - Hypertension portale sans hémorragie digestive ni varices oesophagiennes - Gros shunt spléno-rénal spontané fonctionnel - Encéphalopathie porto-cave.

Monsieur BOI... 49 ans - Ethylisme chronique.

- alimentation hypercarnée
- notion d'un gros foie en 1945
- pas d'opacification des voies biliaires à 2 cholangiographies I.V. en 1959 (avant et après un ictère, fébrile et douloureux les lers jours, ayant persisté 4 à 5 semaines en fin 1959).
- Bilan hépatique très perturbé en Avril 1960 (Hôpital BEAUJON).
- En Septembre 19 0 : lère crise de confusion mentale, avec adynamie, agitation nocturne, fièvre à 38°8 - pendant 4 jours (amnésie) et nouvelle crise douloureuse de l'hypochondre droit, cédant à la Tifomycine.
  Hospitalisé dans le service du Dr FAUVERT :
  vésicule exclue en cholangiographie I.V.
  Le malade sort avant que le bilan complet soit établi.
- En Octobre 1960 : L'obnubilation, la confusion s'aggravent.
- Le 4.XI.1960 : 2ème crise de désorientation avec tremblement, qui dure 24 heures - Insomnie avec agitation nocturne.
  Hospitalisé dans le service du Dr CAROLI.
  * A l'examen : malade apyrétique, en bon état général
  Poids = 75 kg.
  Subictère conjonctival - selles un peu décolorées - urines foncées.
  Pas d'ascite ni de circulation collatérale
  Foie et rate non perçus.

* Biologie : discrète anémie - Urée et glycémie normales
  tests de floculation très perturbés
  hypoalbuminémie et hyper β et γ globulénémie.
  bilan hydro-électrolytique normal
  taux de Prothrombine = 25 %
  BSP = 45 - 37 % - Pentes P_1 = 0,027 - P_2 = 0,014
  Ammoniémie = 210 γ
* Electro-encéphalogramme : discrets signes de souffrance diffuse à expression surtout postérieure, où il existe en effet un ralentissement diffus du rythme de base.
* Laparoscopie : Foie de volume très réduit - de type Laënnec, à petits nodules - bord relevé et tranchant - couleur claire. La vésicule n'a pu être vue, cachée sous l'épiploon. Pas d'adhérences ni d'autres signes inflammatoires. Pas de signes d'hypertension portale (pas de ponction biopsique).
* Transit oeso-gastro-duodénal : pas de varices oesophagiennes.
* Splénoportographie : Pression intra-splénique = = 50. Grosse flaque splénique.
  La veine splénique est d'un calibre normal, faiblement opacifiée et le tronc de la veine porte à peine dessiné.
  Dès le début de l'injection, opacification de veines courtes formant un gros bouquet de varices tubérositaires qui se draine en totalité dès la 2ème seconde par un énorme shunt vertical, paravertébral gauche, semblant présenter de des ectasies superposées (tronc gastro-phréno-capsulo-rénal). Le courant opaque atteint dès la 4ème seconde la veine rénale gauche, ce qui

souligne l'importance du débit dans le shunt.
La veine cave inférieure supra-rénale est opacifiée en moins de 6 secondes, alors que la portion prévertébrale de la veine rénale n'est pas visible.
(Le cliché n° 23 est pris à la 9ème seconde)
Le produit opaque (en-dehors de la tache splénique résiduelle) s'est entièrement dissipé à la 20ème seconde, après un reflux de droite à gauche de la colonne opaque spléno-portale.
Il est intéressant en outre de noter que malgré sa veleur fonctionnelle, une telle dérivation ne suffise pas à abaisser la pression portale (comme pourrait le faire un shunt spléno-rénal chirurgical).

- Le malade a été très amélioré par le régime hypocarné associé à la prise régulière de Néomycine.

OBSERVATION 16 (Cliché n° 24 à la 8ème seconde).

Monsieur MAR... 65 ans

Cirrhose alcoolique - Hémorragies digestives - Varices oesophagiennes - Pression intra-splénique = 48. Veine splénique peu dilatée - axe portal normal. Opacification de 2 veines gastriques, s'abouchant au niveau de la veine porte : l'une rectiligne, l'autre flexueuse, et de varices rétrogastriques et oesophagiennes.

Reflux mésentérique supérieur.

Petite dérivation spléno-rénale directe (?) paraissant formée par une collatérale du tronc splénique et une veine transversale provenant du pôle inférieur de la rate, entrelacées et opacifiant la veine rénale gauche et la veine cave inférieure.

Dérivation parfaitement inefficace.

Anastomose porto-cave termino-latérale (Dr HIVET) - Suites simples.

N°23

N° 24

C O N C L U S I O N S

Dans le cadre particulier et encore en pleine évolution de l'hypertension portale au cours des cirrhoses du foie, nous avons fait une étude systématique des dérivations veineuses sur 60 dossiers splénoportographies d'adultes :

- dont la cirrhose était d'étiologie variée et généralement bien compensée
- et dont 37 ont été opérés pour hémorragies digestives menaçantes.

1) Nous avons cherché à préciser les caractères morphologiques et la fréquence des différents types de dérivation rencontrés au cours des cirrhoses.

Ceux-ci utilisent essentiellement les collatérales normales, injectées à contre-courant, de l'axe spléno-portal.

* La coronaire stomachique est la principale de ces dérivations :
  elle existait 54 fois sur 60,
  était exclusive dans 10 cas,
  prédominante dans 30.
  C'est elle essentiellement qui alimente les varices oesophagiennes, par l'intermédiaire le plus souvent d'un peloton tubérositaire, et s'associe parfois à la gastrique postérieure (20 fois sur 60) ou accessoirement aux veines courtes.

* Le reflux dans les mésentériques vient ensuite par la fréquence : mais 18 fois seulement sur 60 (dont 1 très important) il existait un véritable appel sanguin par la petite mésentérique vers les anastomoses pelvi-rectales.

* Plus rares apparaissent les autres dérivations :
  - épiploïques et spléno-pariétales, qui 2 fois chacune étaient d'une réelle importance.
  - para-ombilicales : très accessoires car tardives et modérées.
  - ombilicales, au contraire le plus souvent énormes.
  - et spléno-rénales : 1 fois d'un volume considérable.

2) Nous avons en outre cherché à préciser sur quels critères radiologiques, directs ou indirects, on pouvait tenter d'apprécier la valeur fonctionnelle de ces shunts. En effet, seule la splénoportographie en série peut donner une idée de la dynamique des courants de dérivation. S'il est aisé d'apprécier l'importance du débit dans les shunts isolés les plus volumineux, dérivant en quelques secondes le liquide opaque vers le système cave (tels : les Cruveilhier-Baumgarten ou les shunts chirurgicaux, par exemple), l'interprétation est beaucoup plus difficile lorsqu'il existe de multiples shunts compétitifs et ne dérivant qu'une partie du sang porte, ou lorsqu'il existe de multiples sinuosités ralentissant le courant sanguin comme dans les varices oesophagiennes.

3) Ces données morpho-dynamiques ont été confrontées avec les données cliniques, et en particulier l'existence d'hémorragies digestives.

En effet, sur nos 60 malades, 49 avaient saigné, et 44 de ceux-ci avaient des varices oesophagiennes.

Cette confrontation radio-clinique montre que les shunts "supérieurs" isolés prédisposent au maximum aux hémorragies digestives.

Dans 3 cas cependant, les dérivations gastro-oesophagiennes étaient minimes, sans varices oesophagiennes véritables : et cependant les hémorragies étaient abondantes.

Dans les shunts "mixtes" au contraire, nous avons 8 cas sans hémorragie malgré l'existence de varices oesophagiennes, ce qui tend à prouver le rôle favorable au moins transitoire des dérivations inférieures associées.

Enfin dans 2 cas seulement sur 60 (1 volumineux shunt ombilical, et 1 volumineux shunt spléno-rénal), il n'y avait ni hémorragie digestive, ni dérivation gastro-oesophagienne. Mais de tels shunts fonctionnels exposent aux accidents d'hyperammoniémie.

Au point de vue pronostique :

il faut donc retenir que la dérivation dangereuse est la voie gastro-oesophagienne, quel que soit son développement et à plus forte raison lorsqu'elle est isolée. Sa simple suspicion chez un cirrhotique qui saigne impose l'exploration splénoportographique, même lorsque la recherche correcte de varices oesophagiennes au transit baryté est restée négative.

Au point de vue thérapeutique :

cette exploration est indispensable pour décider de l'opportunité d'un recours chirurgical, et du type de l'intervention, ou au contraire de l'abstention sous surveillance médicale (avec recours éventuel à la sonde de Blackmore).

Mais la splénoportographie réclame une technique et une surveillance parfaites et n'a de raison d'être que lorsque l'état général et les fonctions hépatiques du malade sont assez satisfaisants pour lui permettre de supporter éventuellement l'acte opératoire ou lorsque l'on craint une complication post-opératoire après un shunt chirurgical.

C'est en tout cas grâce aux renseignements inestimables qu'elle fournit que l'on peut mettre pour une grande part à l'actif de la splénoportographie les brillants résultats obtenus depuis plusieurs années dans le traitement des hémorragies des cirrhoses.

B I B L I O G R A P H I E

E T U D E A N A T O M I Q U E

- AUVERT J. - Des anastomoses porto-caves spontanées dans l'hyper tension portale - Rev. Int. Hepat. 1955-5- 661-693
- BAUMGARTEN P. (Von) - Uberdie nabelvene des Menschen und ihre Bedentung fur die circulationsstorung bei Lebercirrhose - Arb.a.d.Geb.d.Path.Anat.Inst.zn.Tubinger-LEIPZIG-1891-1-p.1-46.
- CABANIE M. - Le tronc spléno-mésaraïque ; incidences chirurgicales (Soc.Anat.Clin.Bordeaux)-1952-5Mai.
- CALAS F., COUPPIE G, MARTIN R. et BOUCHET Y. - Etudes de la Formation des affluents de la veine porte. C.R.Ass. Anat.-GAND-1959-102-254-271.
- CAROLI J. et LEYMARIOS J. -Varices juxta-cardiales pseudo-tumorales par shunt spléno-rénal spontané -Rev.Med.Chir Mal.du foie - 1957 - 32 - P. 57-66
- CHARPY A. - in traité d'Anatomie humaine par P. POIRIER et A. CHARPY - T.2-2ème fasc.-2ème edit. PARIS - MASSON - 1902 - 999-1.011 - 1.017-1.023

COUPPIE G. - Contribution à l'étude des origines, de la constitution et des affluents de la veine porte - Thèse-LYON-1957-n°139-169.

- CRUVEILHIER J. - Maladie des veines -Anatomie Path. du corps humain - un vol.- (J.B. Baillere ed.)-PARIS-1889-
- DETRIE P. et BAKALOUDIS P. - Anastomose mésentérico-cave-Contribution anatomo-clinique-J.Chir.-PARIS-T.79-4-1960
- DETRIE P. et MARTIN R. - Les anastomoses porto-caves spontanées J.Chir.-PARIS-T.80-4-1960-p.452-475
- DOUGLASS B-E, BAGGENSTOSS A.H. et HOLLINSHEAD W.H. - The anatomy of the portal Vein and its tributaries - Surg. Gynec-Obstet.-1950-91.
- DOYON - Anastomoses entre le système porte et le système des veines caves par l'intermédiaire de l'épiploon - C.R.Soc. de Biologie - 1901 -53-P.812
- EDWARDS A. et EDWARDS H.D - Functionnal anatomy of the porta systemic communications- Arch.of Internat -Mec. - BOSTON - 1951 - Vol. 88.- 137-154.
- FAUVERT R, HARTMANN L. et VIGUERON - A propos de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten - Rev.Int.Hop.-1955.
- GILBERT et VILLARET - Les circulations veineuses supplémentaires de la paroi thoraco-abdominale antérieure, en

particulier au cours des affections hépatiques - Rev. Medecine - PARIS - 1907 - P.305-349.
- GILFILLAN R.S. -Anatomic Study of the portal vein and its main branches - Arch.of Surg.-1950-61.
- GILLOT C. et HUREAU J. - Les anastomoses porto-caves de la loge sous-phrénique gauche - Soc. an. de PARIS- 26.2.59 et2.7.59
- GILLOT C. et HUREAU J. - Les anastomoses porto-caves de la loge sous-phrénique gauche-Etude anatomique et physio-pathologique - J.Chir. - t.79 - n°5-1960-P;578-598.
- GUTEL C. - Anastomoses artério-veineuses dans le territoire de la veine porte - Thèse PARIS,1957 - 57 p.
- HOLMES R.C et LOVITT W.V - Etudes par injections du système veineux portal - Technique - Gastro-Enterology -1951- 17 - 209-223
- LEARMONTH J. - On certain aspects of portal hypertension - Edinburg Medical Journal - 1951- 58 - 1 - P. 1-16.
- LEJARS - Un fait de suppleance de la circulation porte par la veine rénale gauche et la veine cave. Progrès médical - 1888 - P. 479-480.
- LEJARS - Les voies de sûreté de la veine rénale -Soc.Anat. Serie V-1888-2-P. 504-511.
- LORTAT JACOB J.L. et MAILLARD J.M. - Le problème des varices oesophagiennes au cours de l'hypertension portale et du traitement de leur rupture - Prat- 11.I.61 - XI-2-197-201
- MARIAU A. - Recherches anatomiques sur la veine porte et sur ses anastomoses avec le système veineux général- Thèse LYON 1893.
- MARIAU A. - Un cas d'anastomose entre les veines splénique et rénale gauche - Bibliog.Anat.-1900-P. 309.
- MOSTACCI A. - Anastomosi venose tra splenica e renale sinistra in casi di ipertensione portale - GAzz.Int.Med.Chir. 1953- 58 - 489.
- PIETRI H. et GUNTZ M. - Les varices oesophagiennes et le courant veineux oesophagien - les particularités anatomiques qui singularisent le courant gastro-oesophagien - Arch. Mal. Appar.dig. - 1959-48-n° 11 - 1.339-1.352.
- ROUSSELOT L.M., RUZICKA F. et DOHNER G.A. - Portal venography via the portal and percutaneous splenicrantes surgery- 1953-34- 557-569.
- (CORDIER G.) et ROUSSEAU J. - Les anastomoses entre les veines sacrées et les veines hemorroïdales - Press.Med.-1956-64 P. 845.
- RUZICKA F., DOHNER G.A., et ROUSSELOT L.M. - Portal venography Anatomic and Physiologic considerations in interpretation - Amer.J. Dig.Dis.-1956-1-3-21.
- SAPPEY - Memoire sur les veines portes accessoires - J. Anat. et Physiol.-1833 - 19 - P. 517-524.
- SCHMIEDEL G.C. - De varietibus vasorum magin pleurunique momenti - 1744.
- STAPFER W. - Die Kurzschlusswege zwischen aorten, und pfortadersysteme sowie zwischen pfortader und hohlvene : Arterio-venöse und portocavale - Anastomoses in der Bauchöle des Menschen. - Zbl.inn.Med.-1940-61- 633-660.

- TISCHER - The anastomoses of the portal vein with superior vena cava, inferior vena cava and azygos veinis - Medical News - 1898 - 57 - p 475
- TUFFIER et LEJARS - Les veines de la capsule adipeuse du rein- Arch. de physiologie - 1891 - P. 41-57
- VIDEAU J. - Diagnostic et traitement des splénomégalies et thrombo-phlébites spléno-portales chroniques - Thèse ALGER - 1958.

E T U D E R A D I O L O G I Q U E
E T P H Y S I O P A T H O L O G I Q U E

- ABEATICI S. et CAMPI L. - La visualizzazione radiologica della porta pervia splenica - Minerva Medica - 1951 - p. 593.
- AUVERT J. - L'hypertension portale - Diagnostic - Traitement chirurgical par les anastomoses porto-caves - Doin ed.- PARIS - 1953.
- AUVERT J. - Les cirrhoses de l'enfant avec hypertension portale - Rev. Inter. Hepat. - 1955 - V - 8 - 1243.
- BARIETY M., COURY Ch., THIBAULT Ph., et LEYMARIOS J. - Les fausses images d'oblitération portale en splénoportographie - Press. Med. - 1.VII.1961 - 69 - n° 32.
- BENHAMOU J.P. et FAUVERT R. - Hémodynamique normale et pathologique de la circulation porto-hépatique.- Etude manométrique - Rev. Prat.-1961-2- 111-124.
- BOURGEON R., PIETRI H., CATALANO H., GUNTZ M. et DOMENECH A., Splénomégalies algériennes et syndromes Bautiens - Afr. Franç.Chir. - 1960 - XVIII - 4 -
- BOURGEON R., PIETRI H., GUNTZ M. et VIDEAU J. - La splénoportographie dans les cirrhoses - Ann. Rad. - 1960-3-n°5,6- p. 305-339
BOURGEON R., PIETRI H. et GUNTZ M. - Mesure de la pression portale par voie splénique - Press. Med.- 15.I.55-63,n°4-64
- BOURGEON R., PIETRI H., GUNTZ M. et VIDEAU J. - Etude de la splénoportographie normale - Technique et Aspects normaux Ann. Chir. (Supplt.Sem.Hop. PARIS) - Av.1957, 11,n° 7-8 - 537-559
- CAROLI J., PLATTEBORSE R. (BRUXELLES), MARION P. (LYON), LORTAT JACOB J.L., et HIVET M. : Le traitement d'urgence des hématémèses des cirrhotiques par rupture de varices oesophagiennes - Rev. Med. Chir. Mal.Foie -1959-n°2- 63-84.
CAROLI J., PARAF A. et SCHWARZMANN - Veinographies portales - Sem. Hop. PARIS - 28-32.

- CAROLI J. - Le méloena par hypertension radiculaire ou tronculaire pulsatile dans le domaine de la veine mésentérique- (Rev. Med. Chir. Mal. Foie - 1957 - 32-34,53,70
(Arch.Mal.An.Dig. - 1959-48-n° 7-8bis-223-226
- CAROLI J., DESGREZ A., HIVET M. et BRAGARD M. - Contribution nouvelle au diagnostic des cirrhoses obstructives - Rev. Med.Chir.Mal.Foie - Av.61- n°2 -93-106
- CHALUT J. et PARAF A. - La splénoportographie transpariétale dans les cirrhoses du foie - J. Radiol. Electrol. - 1954-35 - n° 9-10 - 781-786
- CHENDEROVITCH J. et CAROLI J. - La microangiographie du foie et de la rate - Rev. Inter. Hepat. - VI - 1956 -n° 7 - 907-977
- CONGRES EUROPEEN DE GASTRO-ENTEROLOGIE (PARIS Juin-Juillet 1954) Rapports de : GRAYSON, MALLET-GUY, DEVIC, HUNT, ARAFA, DIGLIOTTI, ABEATICI, CAMPI, PORCHER, SANTY, MARION.
- CSAKANY G. et TARDOS L. - La splénoportographie - Expériences sur l'animal - (résumé français) - Fortschr.Geb.Röntgenstr. Av. 1960 - 92 - n°4 - 410-413.
- DARNIS F., HERVIER C. et DELORME M.L. : Les hémorragies digestives au cours des cirrhoses du foie (à propos de 432 observations personnelles) - Rev. Prat. 1956 -6- 3.439-3.452
- DOMENECH A. - Contribution à l'étude des splénomégalies algériennes - Thèse - ALGER - 1960 - n° 40.
- EVANS et PAYNE - Etude des varices oesophagiennes avant et après anastomose porto-cave - The american Journ. of Röentgenology, radiothérapy and nuclear medecine.
- FAUVERT R. et HARTMANN L. - La mesure de la vitesse de circulation portale et les explorations combinées transpléniques Rev. Intern. Hepat., 1955, 5, n° 5 - 695-704.
- FUENTES VARELA B., PERTONI C. et FERNANDEZ PEREZ E. - Ponction biopsie du foie - Laparoscopie et splénoportographie sous anesthésie locale du phrénique cervical, avec immobilisation du foie ou de la rate - Arch. Mal. App.dig. - Mai 1958 - 47 - N° 5 - 480-485.
- JOURNEES FRANCAISES DE GASTRO-ENTEROLOGIE (PARIS - 25,26.X.59) Hémorragies du tractus digestif supérieur - Arch.Mal.App. dig.
- KASTLER H. - Les dangers de la splénoportographie - Thèse STRASBOURG - 1957, n° 5.
- LEBON J., FABREGOULE M. et LE GO H. - Manométrie splénique sériographie portale - Rev. Inter. Hepat. - 1955, 5, n° 5 585-615
- LEBON J., CLAUDE R., FOURNIER A., EISENBETH R., LE GO R. et GALLEY P. - Les cirrhoses du Musulman Algérien - Rapport au XX° Congrès des Assises d'études du foie - 5-8.VII.56 Rev. Intern. Hepat. - 1956 -6- 497
- LEGEAIS G. - Artériographie hépatique et splénique chez l'enfant (confrontations avec les données cliniques, biologiques et splénoportographiques) - Thèse ALGER - 1957.
- LEGER L. - La splénoportographie - Masson ed. PARIS 1955
- LEGER L. - Chirurgie directe des varices gastro-oesophagiennes - Arch.Mal.App.dig. PARIS - 1959-n° 7-8, 227-245

- LEGER L. et DESIGNOLLE G. - Renseignements à tirer d'une série de 114 cas d'hémorragies digestives - L'intérêt diagnostique de la splénoportographie - Arch. Mal. App. dig. - Sept.1957 46 n° 9 - 765-785
- LEGER L., LORTETE P., THIOLLET et SANTAGOSTINI - Hypertension et stases portales segmentaires - Mein Acad. Chir. - 1954 - 31 - 877
- LEGER L., PROUX Ch. et BAEZNER Cl. - Splénoportographies en série à la caméra - Arch. Mal. App. Dis. - Juin 1956, 45 - n° 6 - 658-663
- LEGER L., MARCENAC L., CHARLES G. et GUTEL C. - Etude critique du concept d'hypertension portale - Rev. Franç. Etud. Clin. et Biol. - 1958, III - 141-143
- LEGER L., DETRIE P. et GUYET P. - Hémorragies des varices oesophagiennes et gastriques - Arch. Mal. App. dig. - PARIS 1959 - 48 - n° 11
- LEGER L., MONTETE P. et GUYET P. - Valeur et signification des varices oesophagiennes : voie anastomotique ou cul de sac Pres. Med. - 1959 - n° 60 - 2.272 - 2.275
- LEGER L. et HERONCE B. - L'anastomose porto-cave d'emblée - Pres. Med. - 17.VI.1961 - 69 - n° 29
- LE GO - CRESCIONI A. - Foie cirrhotique et splénoportographie Thèse - ALGER 1956 - n° 41
- LEMAIRE A., HOUSSET E., CASSASSUS P. et SUE P. - Etude oxymétrique du sang porte - Press. Med 1954 - 62 - 945
- LEMAIRE A. et HOUSSET E. - Exploration de la circulation porte Masson - 1955 - 291-312
- LEVY J.S., HARDIN J.H., SLIPP H. et KELING J. H. - Varices of cécum as an unusual cause of gastro-intestinal bleeding (Little Rock - Arkausas) - Gastro-Enterology - 1957 - T. 33 - n° 4 - 637-640
- LIEBOWITZ H.R. - Bleeding Esophageal varices - Portal hypertension - Springfield Charles C. Thomas - 1959 - 178-180 - 211-242 - 385-391 - 477-478 - 503-512 - 580-581 - 586-610 - 697-716
- LORTAT JACOB J.L., MAILLARD J.N. et DROMER M. : Indications et résultats des anastomoses porto-caves (Rapport aux Journées Françaises de Gastro-entérologie)
- MARION P., et coll. - La splénoportographie dans l'hypertension portale - Arch. Mal. App. dig. - Oct. 1958, 47, n° 10 - 1124-1129
- MARION P. - Traitement chirurgical palliatif des cirrhoses Résultats des dérivations porto-caves - Rev. Intern. Hepatt 1958 - 8 - N° 2 - 163-176
- MENEGAUX J.C. - La splénoportographie dans les affections du foie - Rev. Prat. - 21.III.1958 - 8 - N° 9 - 943-951
- MIKKELSEN W.P. et PATTISON A.C. - La splénoportographie dans l'hypertension portale - La valeur dans le choix du procédé opératoire convenable - California Med., Av 1957, 86, n° 4 235-241
- MUNOZ MONTEAVARO C. et PAVLOTZKY M. (MONTEVIDEO) - Valeur de la splénoportographie dans le diagnostic des varices oesogastriques (Professeur Varela FUENTES) - Arch. Mal. App. dig. - 50 - n° 1 et n° 2 - 1961

- PALMER E.D. et BRICK I.B. : Correlation of the severity of esophageal varices in portal cirrhosis and their propensy toward hemorrhage - Gastro-enterology 1956 - 30-85 - 90
- PARAF A., CHALUT J., CAROLI J. et PORCHER P. - Manométrie splénique et splenoportographie dans les affections du système hémopoïetique, les pylephlébites, les cirrhoses du foie - Rev. Inter. Hepat. - 1955, 5, nº 5, 617-660
- PARAF A. et CHALUT J. - L'exploration non opératoire du système porte chez les splénectomisés - L'hépatoportographie rétrograde transcutanée - Rev. Med. Chir. Mal. Foie - 1958 33 - nº 4 - 215-240
- PARAF A., CHALUT J. et CAROLI J. - La portographie rétrograde transhépatique chez les splénectomisés - La veinographie sus-hépatique trans-hépatique - B.M. Soc.Med.Hop.PARIS Av. 1960, 76, Nº 13-14, - 554-564
- PIETRI H. - Barrages veineux intra et extra-hépatiques - Etude splénoportographique des courants de dérivation et des anastomoses veineuses. - Rev. Inter. Hépat., 1958, 8,Nº 2 65-161
- PIETRI H. et VIDLAU H. - Une splénoportographie "nouvelle manière" pour l'exploration des foies scléreux - Son intérêt pour l'étude de la morphologie et de l'hémodynamique portales dans les cas de barrage intra-hépatique - Rev. Intern. Hepat., 1955, 5, nº 5 - 529-585
- PIETRI H. - Les aspects fonctionnels de la splénoportographie leur intérêt dans l'étude des syndromes d'hypertension portale - Sem. des Hop. - Ann. de Radiol. - 1959,II,nº 5-6 399-442
- PIETRI H. - Conditions d'efficience d'une dérivation porto-cave chirurgicale - Illogisme des spléno-rénales et autres dérivations indirectes et non terminales - Ann. Chir. 1960,14, nº 3-4 - 185-205
- PIETRI H. - Essai d'interprétation pathogénique de l'hypertension portale - Ann. Chir. - 1961 - 15- nº 15-16 - 997-1011 et 1013-1030
- PORCHER P. et CAROLI J., avec la collaboration de PARAF A., CHALUT J. et CHENDEROVITCH J. - Larradiologie portale (Rapport congrès in "l'Hypertension Portale") - Masson ed. 1956 - p. 83-92
- PROUX Ch. et LEGER L. - Etude critique de la splénoportographie J. RADIOL Electrol. - Juill.Aout 1957 - 38, nº 7-8 - 870-871
- ROUSSELOT L.M., RUZICKA F.F. et DOMBERG. A. - La veinographie portale par les voies d'abord portale et splénique percutanée - Surg. - Sept. 1953 - 34, nº 3 - 557-569
- ROUSSELOT L.M., MORENO A. et PANKE W. - IV. The clinical and physiopatologic significance of self établished (non surgical) Portal Systemic venous shunts. - Ann. of Surg. 1959 - 150 - p. 384

- ROY CAMILLE - Varices oesophagiennes et hypertension portale (mise au moint) - J. CHIR. - 1959 - 77 - n° 2
- SANTY P. et coll. - Valeur et place de la splénoportographie dans l'hypertension portale - J. Radiol. Electrol. Nov. 1958, 39, n° 11 - 758-761
- SHERLOCK Scheila - The portal circulation in cirrhosis - The Brist. Soc. of Gastr. Enter. - 1954 - 84-85
- Symposium sur les indications et les résultats de la chirurgie de l'hypertension portale (Hôpital LARIBOISIERE - sous la direction du Pr. de GAUDART D'ALLAINES) - J. Chir. 1958, 76 - n° 5
- THIEBAULT (Mme) : Introduction à l'étude radiologique des foies cirrhotiques sous pneumopéritoine - Thèse - ALGER 1953
- TORI G. et SCOTT W.G. - Une méthode améliorée de splénoportographie en utilisant des expositions sériées sur deux plans - Ann. J; Röentgenol. - Aout 1953, 70, n° 2 - 237-241
- VILLARET, JUSTIN-BESANCON et PARAF - "Le syndrome d'hypertension portale" - in traité de médecine - 1948
- WELCH C.S., KILEY J.E., REEVE T.S., GOODRICH E.O. et WELCH H.F. Treatment of bleeding from portal hypertension in patients with cirrhosis of the liver - New Engl. J. Med. - 1956 254-493-502
- WINKLER K., TYGSTRUP N. et HANSEN A.T. - Increased abdominothoracic venous pressure gradients in patients with cirrhosis of liver - Gastro-enterology - 1960 - 38 - 914-918